Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony

Nr 42 17. października 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr J. BILLEWICZ-STANKIEWICZ. Poznań.

O próbie obciążania wątroby cukrem trzcinowym.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych I (Diagnostycznej) Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. dr H. Lubieniecki.

Znane powiedzenie Ludwiga, że wątroba jest wielkim laboratorium ustroju ludzkiego, w sposób bardzo trafny określa rolę tego narządu, będącego siedliskiem niezmiernie zawikłanych zjawisk chemicznych i fizyko-chemicznych. Jedną z najważniejszych i stosunkowo najlepiej poznanych właściwości fizjologicznych wątroby jest odkryta przez Klaudiusza Bernarda zdolność gromadzenia w komórce wątrobowej cukru pod postacią glikogenu. Dzięki bardzo czułym neuro-humoralnym mechanizmom regulacyjnym (ośrodki śródmózgowia i rdzenia przedłużonego, układ chromafinowy nadnerczy, trzustka, przysadka, tarczyca) glikogen wątroby może być uruchamiany w miarę spalania się cukru, krążącego we krwi i na drodze depolimeryzacji jako glukoza przemieszczany do krwi, aby wyrównywać powstające braki. Dzięki temu, niezależnie od stanu fizjologicznego ustroju (praca fizyczna, głód, obfite posiłki) zawartość cukru we krwi waha się w względnie ciasnych granicach.

Schorzenia miąższu wątrobowego mogą oczywiście wywoływać zaburzenia w przemianie węglowodanów, gdyż chora wątroba traci zdolność zatrzymywania nadmiaru cukru, dopływającego z jelit z prądem krwi żyły wrotnej. Z tego powodu stosunkowo już dawno wprowadzono do kliniki próby obciążania ustroju węglowodanami, aby zbadać sprawność czynności wątroby.

Pierwotnie przypuszczano, że przecukrzenie krwi po podaniu cukru w przypadkach chorób wątroby jest tak znaczne, że powinien zawsze wystąpić cukromocz. Dlatego pierwsze próby przeprowadzano w ten sposób, że podawano doustnie pewną ilość glukozy, a potem badano wydalanie się jej z moczem. Przekonano się jednak, że jedynie w cukrzycy wyniki były dodatnie. Natomiast w przypadkach schorzeń wątroby przyswajanie cukru nie jest w tym stopniu upośledzone, aby poziom cukru we krwi przekraczał znacznie próg nerkowy (ok. 180 mg %) i aby występował cukromocz pokarmowy. Jak z późniejszych badań wynikło, przy próbie obciążeniowej z glukozą należy oznaczać krzywą cukru we krwi.

Lepsze wyniki miały dać próby z podawaniem lewulozy, przyswajanie której zdaje się zależy głównie od sprawnie działającej wątroby. Próbę z lewulozą pierwszy wprowadził Strauss. Dodatnia próba lewulozy w moczu według Hohlwega występuje we wszystkich schorzeniach wątroby. W przypadkach żółtaczki nieżytowej i żółtaczki mechanicznej wystarczają już małe dawki lewulozy (25—50 g), przy zastoju żółci w przypadkach nowotworów dopiero większe ilości (75—100 g) mają wywoływać lewulozurię.

Bauer podał próbę na pokarmową galaktozurię. Metoda ta została później rozwinięta przez Reissa i jego uczniów i okazała się stosunkowo najczulszą. Według tych autorów zdolność przerabiania i gromadzenia d-galaktozy jest wówczas upośledzona, gdy mamy do czynienia z rozlanym uszkodzeniem całego miąższu wątrobowego, chociaż stopień tego uszkodzenia może być nieznaczny. Przeróbka galaktozy jest prawdopodobnie procesem fermentacyjnym, tak że najlżejsze zadziałanie czynników szkodliwych może hamować działanie zaczynów. Celem przeprowadzenia próby podaje się 40 g d-galaktozy z pewną ilością wody. U osobnika zdrowego wydalanie galaktozy z moczem ustaje najpóźniej po 12 godzinach. Ilość wydalona nie przekracza 2 gramów. W przypadkach patologicznych, wydalanie galaktozy przedłuża się poza okres 24-godzinny, a ilość wydalonej galaktozy dochodzić może do 15 gramów.

Dużym udoskonaleniem prób czynnościowego badania wątroby było zastosowanie w tych próbach prostych i dokładnych metod mikroanalitycznego oznaczania cukru we krwi. Przebieg wahań poziomu cukru we krwi pozwala nam o wiele dokładniej ocenić zachowanie się przemiany węglowodanowej, chociażby z tego względu, że usuwamy szereg czynników pozawątrobowych, jak np. próg nerkowy dla cukru we krwi. Po podaniu 50 g lewulozy lub 40 g galaktozy krzywa zawartości cukru we krwi u osób zdrowych wzrasta stopniowo, a po 1 godzinie osiąga najwyższą wartość 120—130 mg %. Powrót zawartości cukru do poziomu na czczo następuje zwykle przed upływem $2^1/_2$ godzin. W przypadkach patologicznych szczyt krzywej leży znacznie wyżej, zaś spadek do poziomu na czczo następuje o wiele później.

Dotychczas wszyscy autorzy przy próbach obciążeniowych posługiwali się monosacharydami. Według Reissa i Lepehne dwucukry, jak sacharoza, maltoza i laktoza nie dały wyników zadawalających. Zadaniem niniejszej pracy, wykonanej z polecenia prof. Lubienieckiego, było stwierdzenie, czy cukier trzcinowy (sacharoza) istotnie nie nadaje się do prób obciążeniowych wątroby, gdyż orientacyjne pomiary przeprowadzone w naszej klinice zdawały się przeczyć danym Reissa i Lepehne. Łatwa dostępność i niska cena sacharozy pozwalałaby na szersze, niż dotąd, stosowanie u chorych badań przemiany węglowodanowej w przebiegu różnych schorzeń wątroby. Doświadczenia, przeprowadzone na jelitach wyosobnionych, jak i na jelitach *in situ* po założeniu przetoki Thiry-Vella wykazały, że sacharoza ulega w jelicie cienkim bardzo szybkiej inwersji na dekstrozę i lewulozę (Röhman i Nagano, Omi). Zinwertowany cukier zostaje również szybko wchłonięty do krwi. Ilość wchłoniętej, niezinwertowanej sacharozy jest minimalna.

W ogóle przeprowadziłem 50 pomiarów na 34 osobnikach. Osobników badanych podzieliłem na dwie grupy. Do pierwszej grupy zaliczyłem osoby, u których nie stwierdzało się żadnych zaburzeń wątroby i przemiany węglowodanowej. Do drugiej grupy należą przypadki żółtaczki nieżytowej, marskości wątroby i kamicy żółciowej. Próbę przeprowadzałem w godzinach rannych u osób, będących na czczo (12 godzin po ostatnim posiłku) i w zupełnym spoczynku. Przekonałem się, że próba w warunkach zupełnego spoczynku wypada najlepiej. Choremu podawałem 30 g cukru w kostkach, polecając ssać i połykać ze śliną, a potem popić 100 gramami wody. Krew do badania pobierałem na czczo i w ciągu dwóch następnych godzin w odstępach dwudziesto-minutowych mikropipetą po 0.1 cm³ krwi z opuszki palca. Ilościowego oznaczania cukru we krwi dokonywałem kolorymetryczną metodą Kaufmanna za pomocą kolorymetru Creceliusa-Seiferta. Metoda ta polega na określaniu ilości kwasu pikraminowego powstałego przez redukcję kwasu pikrynowego w obecności cukru. Kolorymetr wyskalowany jest w miligramach % glukozy. Wyniki otrzymywane tą metodą okazały się wystarczająco dokładne dla celów klinicznych (Mikułowski). Ponieważ zdolność redukująca lewulozy jest prawie taka sama jak glukozy (92%), wobec tego przy obciążaniu sacharozą oznaczamy we krwi sumę zawartości glukozy i lewulozy. Przy każdym pomiarze dokonywałem 4 odczytania, z których obliczałem średnią. Różnica pomiędzy poszczególnymi odczytaniami wynosiła najwyżej 5%.

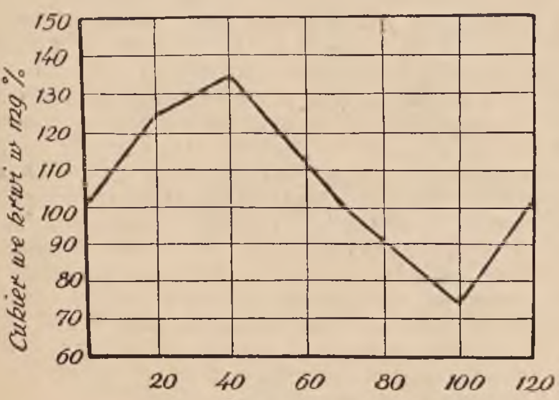
Grupa I (osoby „zdrowe").

Wykonałem próby obciążeniowe u 7 osób „zdrowych" tzn. nie wykazujących jakichkolwiek zaburzeń wątroby lub przemiany węglowodanowej. Krzywa zawartości cukru po obciążeniu przebiega w sposób typowy (patrz tabela). Poziom przeciętny cukru na czczo wynosi 105 mg %. Krzywa wznosi się szybko (ryc. 1), a po 20 lub najczęściej 40 minutach osiąga szczyt. Przeciętny, maksymalny przyrost cukru wynosi 35.5 mg %, tak że wierzchołek krzywej oznacza 135—140 mg %. Powrót zawartości cukru do poziomu na czczo następuje zazwyczaj między 50 a 60 minutą. Po osiągnięciu wartości początkowej, następuje druga faza, hipoglikemiczna, gdyż stężenie cukru spada w dalszym ciągu poniżej poziomu na czczo. Największy spadek poniżej poziomu na czczo wynosi przeciętnie 25 mg, z wahaniami od 10 do 40 mg %. Streszczając powyższe wyniki możemy określić wygląd krzywej prawidłowej po obcią-

Lp.	Data	Nazwisko	Rozpoznanie	Cukier we krwi na czczo	minuty po obciążeniu 20	40	60	80	100	120	Maksymalny przyrost	Głębokość fazy hipoglik.
1.	20. XI. 36.	K. W.	*Erethism. cardio-vasc. hyperacid. gastrica*	100	115	130	120	100	80	70	30	30
2.	23. XI. 36.	L. S.	*Status post influenzam*	100	110	120	130	120	100	90	30	10
3.	16. XII. 36.	M. O.	*Vegetativismus, nervositas.*	100	110	130	110	90	60	70	30	40
4.	15. XII. 36.	A. Cz.	*Gastritis subacuta*	100	140	115	80	85	75	90	40	20
5.	23. I. 37.	K. B.	*Angina pectoris*	135	160	170	130	100	95	113	35	40
6.	26. I. 37.	Sz. K.	*Gastritis chron. hyperacida torpida*	100	165	170	100	80	85	100	70	20
7.	20. II. 37.	J. S.	*Gastritis subacida, bilirubinaemia*	95	130	145	120	100	90	100	50	5
8.	24. XI. 36.	St. S.	*Icterus catarrhalis*	110	160	200	190	175	150	145	90	—
9.	28. XI. 36.	Ch. W.	„	95	120	130	85	135	100	100	40	10
	22. XII. 36.			70	160	110	70	75	70	75	90	
10.	1. X. 36.	Ł. S.	„	80	115	160	130	120	110	90	80	—
11.	3. III. 37.	G. M.	„	135	180	150	130	125	145	135	45	10
	26. III. 37.			140	150	155	110	110	105	130	15	35
12.	26. II. 37.	A. A.	„	105	160	165	130	110	110	120	60	-
	12. III. 37.			140	160	130	110	80	110	110	20	60
13.	12. II. 37.	Cz. M.	„	295	180	175	120	130	115	160	—	180
	15. II. 37.			150	135	140	150	120	110	140	—	40
	22. II. 37.			100	120	125	100	90	100	110	25	40
14.	18. III. 37.	Sz. A.	„	145	170	185	130	160	130	130	40	15
	9. IV. 37.			120	160	120	100	120	100	125	40	20
15.	3. IV. 37.	C. St.	„	105	110	155	140	120	110	140	50	—
	10. V. 37.			115	150	140	110	105	90	115	35	25
16.	5. I. 37.	Szt.	*Status post. icterum cat.*	80	117	100	65	60	70	75	37	20
17.	8. I. 37.	M. B.	„	110	125	115	100	120	120	125	15	10
18.	11. III. 37.	H. M.	*Icterus post salvarsanum*	130	160	190	160	130	130	110	60	20
19.	11. XII. 36.	St. J.	*Neuralgia, hyperuricaemia, cirrh. hepat. (?)*	110	140	135	100	80	75	70	30	40
	14. XII. 36.			* 80	120	140	120	100	120	95	60	—
20.	5. III. 37.	H. A.	*Cirrhosis hepatis atr.*	130	130	160	175	150	140	160	45	—
21.	19. I. 37.	D. J.	*Cholecystitis chronica*	110	140	135	120	117	115	100	30	10
22.	6. II. 37.	K. M.	*Cholelithiasis.*	140	160	180	140	145	150	140	40	—
	25. II. 37.			150	165	180	160	125	125	120	30	25

*) Obciążenie w czasie próby wodnej.

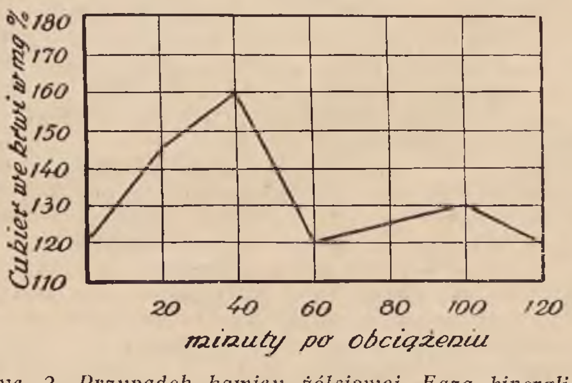
żeniu 30 gramami sacharozy następująco: Krzywa ma przebieg dwufazowy. Pierwsza faza hiper-, druga hipoglikemiczna. Przy prawidłowym poziomie cukru około 100 mg % maksymalny przyrost następuje około 40 minuty i osiąga wartość przeciętną 135 mg z wahaniami od 120—140 mg. Po osiągnięciu wyraźnego



Ryc. 1. Prawidłowa krzywa cukru we krwi po doustnym podaniu 30 g sacharozy.

szczytu, krzywa powraca do poziomu na czczo, przeważnie około 60 minuty, po czym następuje faza hipoglikemiczna, której głębokość wynosi przeciętnie 24 mg. Faza hipoglikemiczna jest wynikiem silnego przyswajania cukru przez zdrową wątrobę, prawdopodobnie wskutek wzmożonego wydzielania insuliny po zadrażnieniu aparatu wysepkowego trzustki, podczas fazy hiperglikemicznej. Osobnicy z pobudliwym układem parasympatycznym wykazują szczególnie głęboką fazę hipoglikemiczną. Odwrotnie sympatykotoników charakteryzuje wysoka faza hiperglikemiczna ze słabo zaznaczoną hipoglikemią (K l e i n s c h m i d t).

Wypada nadmienić, że nie wszystkie próby dały typowy, regularny przebieg krzywej. W dwóch przypadkach krzywa przedstawiała się jako linia falista. Po obciążeniu początkowo występowała lekka zwyżka lub zniżka, po czym następował szereg wahań poziomu cukru. Ponieważ przypuszczałem, że przyczyną tego może być utrudniona inwersja sacharozy w jelitach, wykonałem kontrolną próbę z glukozą, która dała wynik podobny do próby z sacharozą. Wobec tego należy przyjąć istnie-



Ryc. 2. Przypadek kamicy żółciowej. Faza hiperglikemiczna prawidłowa. Brak fazy hipoglikemicznej świadczy o uszkodzeniu wątroby lżejszego stopnia.

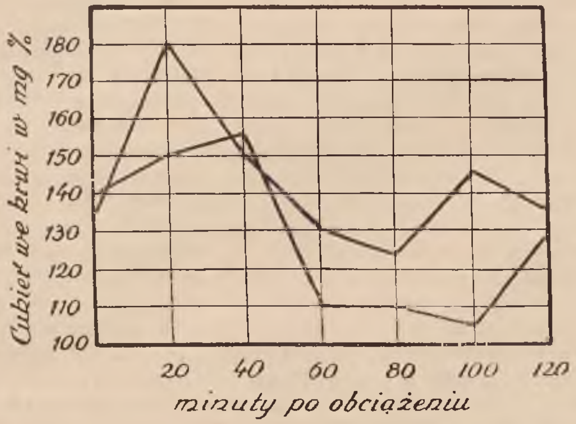
nie bliżej nam nieznanych czynników, mogących zakłócać normalny przebieg krzywej. Pewną rolę można przypisać wzmożonej pobudliwości psychicznej. Np. obawa przed ukłuciem w czasie pobierania krwi (wyraźnie zaznaczona u jednego z naszych chorych) może być tym czynnikiem, który działając na układ wegetatywny i na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu wywołuje nieregularne wahania poziomu cukru podczas próby.

Grupa II.

Do grupy drugiej zaliczyłem przypadki żółtaczki nieżytowej, kamicy żółciowej oraz marskości zanikowej wątroby.

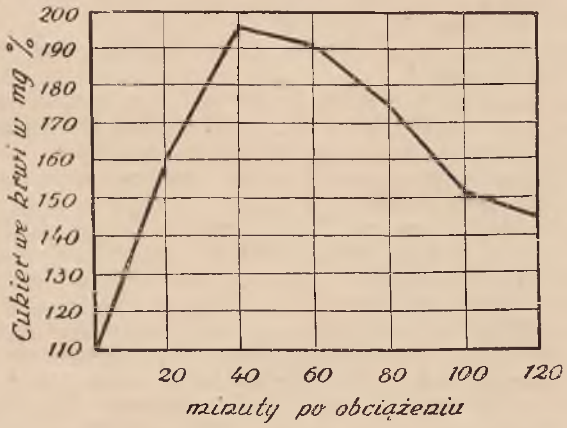
U osobników z żółtaczką nieżytową w okresie największego nasilenia choroby, krzywa ma przebieg wyraźnie różniący się od prawidłowego. Szczyt krzywej leży znacznie wyżej niż

w normie (ryc. 4). Maksymalny przyrost (przeciętna 8 przypadków) wynosi + 62,5 mg i przypada, podobnie jak w krzywej prawidłowej, w 20 lub częściej w 40 minucie. Spadek zawartości cukru odbywa się przeważnie wolniej niż normalnie, tak że w obrębie 2-godzinnego okresu pomiaru, poziom cukru nie osiąga wartości określonej na czczo. W innych przypadkach następuje spadek do poziomu na czczo, po czym poziom cukru wzrasta ponownie. Wysokość tej drugiej fazy hiperglikemicznej



Ryc. 3. Lżejszy przypadek żółtaczki miąższowej. Górna krzywa otrzymana podczas największego nasilenia choroby, dolna — 13 dni później w okresie zdrowienia.

może być nawet dosyć znaczna. Charakterystyczną cechą krzywej patologicznej jest obok wysokiej fazy hiperglikemicznej brak całkowity lub bardzo płytka faza hipoglikemiczna, oraz obecność wysokiej drugiej fazy hiperglikemicznej. Tłumaczenie tego zjawiska może być różne. Można przypuścić, że równocześnie z uszkodzeniem wątroby istnieje również niedomoga



Ryc. 4. Cięższy przypadek żółtaczki miąższowej. Wysoka faza hiperglikemiczna i znacznie zwolniony spadek do poziomu na czczo są wyrazem cięższej niedomogi wątroby. Krzywa charakterem swego przebiegu przypomina krzywą cukrzycową. W tym przypadku cukromoczu nie było.

wysepek Langerhansa, które wytwarzają mniej insuliny, co jednak nie jest prawdopodobne. Badania doświadczalne S a a d i - N a z i m a i U s u e l l i wykazały, że dożylne wprowadzenie żółci wywołuje silne wydzielanie insuliny i spadek cukru we krwi. Podobną insulinemię można przypuszczać również w żółtaczce, gdy składniki żółci przechodzą do krwi. Brak fazy hipoglikemicznej i obecność drugiej fazy hiperglikemicznej możemy przyjąć jako wyraz uszkodzenia i zmniejszenia się zdolności komórki wątrobowej do syntezy glikogenu. Syntetyzowanie glikogenu jest swoistym stanem czynnym komórki wątrobowej, gdyż reakcja ta jako endotermiczna wymaga od niej pewnego wydatku energetycznego. Powtórzenie próby obciążeniowej u tego samego osobnika w okresie poprawy wykazuje powrót wyglądu krzywej do normy (ryc. 3). Pierwsza faza hiperglikemiczna staje się niższą, pojawia się również faza hipoglikemiczna, a zanika lub zmniejsza się znacznie druga faza hiperglikemiczna. Muszę tu jeszcze wspomnieć o przypadku żółtaczki nieżytowej, gdzie istniał bardzo wysoki poziom cukru na czczo, bo 300 mg. Po podaniu 30 g sacharozy, zamiast wzrostu poziomu cukru nastąpił paradoksalny spadek na 115 mg, po czym ponowna zwyżka, która po 2 godzinach wynosiła 160 mg. Próba powtórzona 3 dni później, przy niższym już poziomie na czczo 150 mg dała podobny obraz krzywej. Próba wykonana tydzień później dała krzywą o wyglądzie typowym, tzn. z pierwszą fazą hiperglikemiczną oraz z następową hipoglikemią. W piśmiennictwie znane są analogiczne przypadki. V a r e l l a i R u b i n o widywali u chorych z wątrobą zastoinową po podaniu 10 gramów glukozy i 10 g lewulozy zamiast hiperglikemii hipoglikemię.

Próba obciążeniowa, wykonana przeze mnie w przypadku kamicy żółciowej w okresie napadów kolki wykazała, przy względnie wysokim poziomie cukru na czczo (140 mg), maksymalny przyrost do 180 mg po 40 minutach, powrót do wartości na czczo po 60 minutach oraz zamiast hipoglikemii drugą fazę hiperglikemiczną, dosyć zresztą niską (150 mg). Ponowne wykonanie próby po ustąpieniu ostrego okresu napadów w 12 dni później nie wykazało większych zmian w ukształtowaniu pierwszej fazy hiperglikemicznej, natomiast druga faza hiperglikemiczna znikła, ustępując miejsca dosyć głębokiej hipoglikemii (— 30 mg).

Powyższe przykłady nasuwają myśl, że z punktu widzenia rozpoznawczego dużą wagę należy przypisać zachowaniu się fazy hipoglikemicznej. Brak tej fazy przy prawidłowej nawet pierwszej fazie hiperglikemicznej może nam nasuwać podejrzenie o istnienie uszkodzenia miąższu wątroby lżejszego stopnia. Zmiana ukształtowania pierwszej fazy hiperglikemicznej prawdopodobnie występuje dopiero przy znaczniejszych uszkodzeniach wątroby.

W dwóch przypadkach marskości zanikowej otrzymałem wyniki różne. W przypadku pierwszym ze słabymi objawami zastoju w *vena portae* próba wypadła prawidłowo. W 3 dni później próbę wykonałem powtórnie, łącząc ją z próbą wodną. Cukier podałem w godzinę po wypiciu 1½ litra wody. Krzywa otrzymana miała cechy krzywej patologicznej: maksymalny przyrost + 60 mg %, brak fazy hipoglikemicznej oraz wysoka druga faza hiperglikemiczna. W tym przypadku próba wodna była jakby czynnikiem ujawniającym ukrytą niedomogę czynności glikogenicznej wątroby. W przypadku drugim (rozpoznanie potwierdzone sekcyjnie), gdzie istniał duży przesięk (około 10 litrów), w ciągu pierwszych 20 minut po obciążeniu poziom cukru nie zmienił się zupełnie, może wskutek utrudnionego wchłaniania z jelit. Po 40 min. zawartość cukru poczęła wzrastać, a dopiero w 60 minucie osiągnęła wartość maksymalną 175 mg % (przyrost + 45 mg %). Spadek do wartości na czczo nie nastąpił, natomiast wystąpiła wysoka druga faza hiperglikemiczna (wzrost do 160 mg). Jak widzimy wygląd krzywej (dość wysoka pierwsza faza i obecność drugiej fazy hiperglikemicznej) przemawia w tym przypadku za upośledzeniem glikogenicznej czynności wątroby.

Powyższe przykłady przemawiają za tym, że sacharoza nadaje się do prób obciążeniowych wątroby. Wyniki otrzymane dają nam pewien wgląd w gospodarkę węglowodanową ustroju. Jeśli chodzi o porównanie tej metody badania z innymi, to wyniki są podobne w ogóle do tych, jakie otrzymywano przy obciążaniu wątroby glukozą (z polskich autorów K u c h a r s k i i Ł a p a). Krytycy metody z sacharozą mogliby zarzucić, że przez podawanie sacharozy wprowadza się do próby pewną komplikację, gdyż w przypadkach niedomogi wydzielniczej jelita inwersja sacharozy powinna odbywać się nieprawidłowo, a tym samym narastanie cukru we krwi niezależnie od stanu wątroby również przebiegałoby w sposób odmienny od prawidłowego. Tego rodzaju przypadki, jak się zdaje, są jednak rzadkie i poza tym należało by przyjąć, że towarzyszy im również zmniejszone wchłanianie z jelit tak, że podawanie cukrów prostych (lewuloza, glukoza, galaktoza) również nie daje nam absolutnej pewności co do całkowitego wykorzystania ich przez jelito. Innym czynnikiem pozawątrobowym, który może wpłynąć zniekształcająco na przebieg krzywej cukru we krwi jest silna nadkwasota żołądka. Nadmiernie kwaśna treść po wchłonięciu z jelita cienkiego zakwasza krew żyły wrotnej, co ma działać ujemnie na wątrobę i utrudniać procesy asymilacji węglowodanów, podnosząc jednocześnie poziom cukru we krwi (R o g e r). Istotnie w jednym przypadku silnej nadkwaśności, przy braku jakichkolwiek objawów schorzenia wątroby, próba obciążeniowa dała wysoki szczyt (+ 70 mg), po czym jednak nastąpił szybki spadek do normy i wystąpiła dosyć głęboka hipoglikemia (— 20 mg), świadcząca o zachowanej sprawności wątroby.

Z powyższych rozważań wynika, że próba obciążeniowa wątroby za pomocą sacharozy może mieć dla nas pewną wartość rozpoznawczą, jednak przy wyciąganiu wniosków należy

uwzględniać całokształt zjawisk występujących w żywym ustroju, a mogących niezależnie od stanu czynnościowego wątroby wpływać na przebieg krzywej obciążenia. Wyniki próby z sacharozą są najbardziej zbliżone do tych, jakie otrzymujemy z glukozą.

Streszczenie.

Próby obciążania wątroby przeprowadzałem przez doustne podawanie 30 gramów sacharozy i badanie w ciągu następnych dwóch godzin krzywej cukru we krwi.

1. U osób nie wykazujących zmian chorobowych wątroby, maksymalny przyrost cukru wynosi przeciętnie + 35 mg% powyżej wartości na czczo. Powrót do poziomu na czczo następuje najczęściej już przed godziną, po czym występuje faza hipoglikemiczna, której największa przeciętna głębokość wynosi — 24 mg % poniżej poziomu na czczo.

2. U osób z żółtaczką nieżytową lub marskością wątroby szczyt krzywej leży znacznie wyżej, przeciętnie + 62 mg % powyżej wartości na czczo. Powrót do wartości na czczo zazwyczaj bywa opóźniony. Faza hipoglikemiczna płytka lub brak jej zupełnie, występuje natomiast druga faza hiperglikemiczna.

3. W lżejszych uszkodzeniach wątroby odchylenie przebiegu krzywej od normy może objawić się tylko w braku fazy hipoglikemicznej.

Z doświadczeń moich wynika, *że sacharoza nadaje się do prób obciążeniowych wątroby na równi z glukozą.*

Piśmiennictwo:

1) Bauer: D. Med. Wchschr. S. 1505, 1908. — 2) Hohlweg: D. Arch. f. klin. Medizin. T. 97. S. 443, 1909 — 3) Kaufmann: Münch. Med. Wchschr. S. 1081, 1925; Münch. Med. Wchschr. S. 771, 1926. — 4) Kleinschmidt: Über das Verhalten der Blutzuckerkurve n. Traubenzuckerbelastung bei gesunden u. vegetativ stigmatisierten (rozpr. dokt.). Lipsk 1935. — 5) Kucharski i Łapa: Pol. Arch. Med. Wewn. T. IX. S. 315, 1931. — 6) Mikułowski: Nowiny Lekarskie. Z. 22, 1936. — 7) Omi: Pflüg. Arch. T. 90. S. 382, 1902; przyt. wg Verzár Hdbch. d. norm. u. pathol. Physiologie. T. IV. S. 40. — 8) Reiss u. Lepehne: Hdbch. d. biol. Arbeitsmethoden hrsg. v. E. Abderhalden. S. 980. Abt. IV. Teil 6/II, 1932. — 9) Reiss: D. Arch. f. klin. Medizin. T. 108. S. 187, 1912. — 10) Roger: Traité de physiologie norm. et pathol. T. III. S. 142. — 11) Röhmann u. Nagano: Pflüg. Arch. T. 95. S. 533, 1903. — 12) Saadi Nazim et Usuelli: Journ. de physiol. et pathol. gén. T. XXV. S. 43, 1927. — 13) Strauss: D. Med. Wchschr. S. 757, 786, 1901. — 14) Stroebe: Hdbch. d. inn. Medizin hrsg. v. G. v. Bergmann itd. Berlin 1934. — 15) Varella i Rubino: przyt. wg Schellonga w Brugscha Klinische Laboratoriumstechnik. T. III. S. 1725.

Henryk WEBER. Lwów.

Obraz elektrokardiograficzny w doświadczalnych zatruciach jadami drobnoustrojowymi.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr M. Franke.

WSTĘP.

Elektrokardiografia jest czułą metodą, pozwalającą na wgląd w stan mięśnia sercowego. Jest ona szczególnie ważnym wskaźnikiem spraw chorobowych, toczących się w układzie przewodzącym serca. Nawet bardzo nieznaczne zmiany w tym układzie dają duże odchylenia elektrokardiogramu (EKG), gdy zwyczajne metody klinicznego badania w tych wypadkach często zupełnie zawodzą, bądź też dają wyniki niepewne.

Dzięki tym zaletom zaczęto stosować elektrokardiografię również w przebiegu chorób zakaźnych dla oceny stanu mięśnia sercowego. Aczkolwiek badania tego rodzaju są liczne, to jednak rozległe zagadnienie wpływu na serce drobnoustrojów i jadów przez nie wytwarzanych nie jest jeszcze całkowicie rozwiązane. Jest wiele niejasnych szczegółów, co do których nie ma zgodnego zapatrywania. Z tego względu przystąpiliśmy do badań własnych.

Praca niniejsza składa się z dwóch części. Pierwsza zajmuje się doświadczalnym badaniem zmian krzywej EKG w następstwie zatrucia ektotoksynami, jako to jadem błoniczym, kiełbasianym i tężcowym. Druga część dotyczy praktycznie ważnego zagadnienia ochronnego działania witaminy C na serce zatrute jadem błoniczym czy kiełbasianym.

CZĘŚĆ I.

Elektrokardiogram w doświadczalnym zatruciu jadem błoniczym.

Wiadomo, że jad błoniczy działa szkodliwie na cały układ krążenia, a przede wszystkim na mięsień sercowy. Świadczą o tym liczne spostrzeżenia kliniczne oraz badania anatomo-patologiczne. Badania te wykazują, że już w pierwszych dniach błonicy rozwijają się w mięśniu sercowym zmiany zwyrodnieniowe i to zarówno w jego roboczej części, jak i w układzie przewodzącym. W następnym okresie może wystąpić naciek zapalny, a w ciężkiej błonicy krwawienia a nawet ogniska martwicze. Zmiany w sercu, zależnie od rodzaju, cofają się ze zdrowieniem bądź w zupełności, bądź pozostawiają blizny i ich następstwa.

Rozpoznanie uszkodzenia serca w przebiegu błonicy napotyka na trudności, ponieważ często nawet daleko posunięte zwyrodnienie mięśnia sercowego, zatrutego jadem błoniczym, nie daje klinicznie ani radiologicznie wyraźniejszych zmian. W tych wypadkach ma duże znaczenie elektrokardiografia, jako jedyna metoda dająca wgląd w rozwijającą się nieprawidłowość mięśnia sercowego. Przyczynia się ona do wczesnego rozpoznania uszkodzenia mięśnia, ułatwia śledzenie zmian w nim zachodzących, odgrywa dużą rolę w rokowaniu. Należy jednak na tym miejscu zaznaczyć, że mimo wymienionych zalet, jest jednak elektrokardiografia tylko metodą pomocniczą i może być rozpatrywana jedynie przy uwzględnieniu całokształtu badania klinicznego.

Badania dotyczące zmian krzywej EKG w błonicy u ludzi są liczne. Zapoczątkował je Rohmer, przeprowadzali następnie na większym materiale znacznie dokładniej autorzy amerykańscy (Marvin, Smith, Stecher, Nathanson); w ostatnich czasach zajmowali się tym zagadnieniem u nas Wasilkowska-Krukowska i na obszernym materiale Franke i Lipiński, a z obcych badaczy Alstead, Andersen, Behr, Berger i Olloz, Buchem i Polak Daniels, Frank Grunke, Hartl i Richter, Kiss, Lesné i Zadoc-Kahn, Parade i Petersen, Shookoff i Taran, Tsuchiya i inni.

Spostrzeżenia wymienionych autorów stwierdzają, że zmiany EKG wyprzedzają często objawy kliniczne schorzenia serca, występują zawsze tam, gdzie objawy te są ciężkie, cofanie się ich świadczy o ustępowaniu zmian anatomicznych, chociażby ogólny stan chorych nie wykazywał jeszcze poprawy.

Odchylenia od normy EKG są bardzo różnorodne. Nie ma prawie postaci zmian EKG, której by nie opisano w błonicy. EKG wykazuje uszkodzenie układu przewodzącego we wszystkich jego odcinkach oraz zmiany w części roboczej mięśnia sercowego. Może wystąpić blok zatokowo-przedsionkowy, przedsionkowo-komorowy częściowy lub zupełny, śródkomorowe zaburzenie przewodnictwa: bloki pęczka Hissa, odgałęzień i gałązek.

Zwiększona pobudliwość mięśnia sercowego znajduje swój wyraz w skurczach dodatkowych przedsionkowych i komorowych, oraz w częstoskurczach różnego rodzaju. Występuje też choć rzadko, drżenie przedsionków, a jako objaw końcowy drżenie komór.

Uszkodzenie mięśnia sercowego przejawia się w EKG zmianami kształtu zespołu komorowego. Wychylenie początkowe QRS rozszerza się, występują zgrubienia. Odcinek ST obniża się, wychylenie następowe T spłaszcza się, staje się ujemne. Często występuje T ujemne, ostro kończyste, podobne do T „wieńcowego", charakterystycznego dla zawału mięśnia.

Oprócz znaczenia diagnostycznego jest elektrokardiografia pomocna w wyborze środków nasercowych, wykazuje bowiem trudno uchwytne klinicznie zaburzenia przewodnictwa, przy których stosowanie leków naparstnicowych jest niedopuszczalne.

Co się tyczy rokowania w błonicy na podstawie EKG, to niemiarowość zatokowa, bloki zatokowo-przedsionkowe oraz skurcze dodatkowe są prognostycznie korzystne, natomiast zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego oraz bloki przedsionkowo-komorowe dają rokowanie niepomyślne.

Zmiany EKG w błonicy u ludzi są przedmiotem wielu prac, natomiast nieliczni autorzy zajmują się zaburzeniami EKG w doświadczalnym zatruciu jadem błoniczym.

Rohmer wzmiankuje o doświadczeniach na zwierzętach. Doświadczenia te jednak nie dały wyraźniejszych odchyleń EKG od normy.

Lutembacher wstrzykiwał dożylnie królikom jad błoniczy. EKG wykazał wielką rozmaitość form: zwolnienie akcji serca, niemiarowość zatokową, skurcze dodatkowe przedsionkowe, częstoskurcz napadowy, a w końcowych okresach zatrucia zaburzenie przewodnictwa. W dalszej serii doświadczeń wstrzykiwał on jad błoniczy doosierdziowo, wychodząc z założenia, że węzeł zatokowy położony, nie jak reszta układu przewodzącego, powierzchowne, tuż pod osierdziem, wymyka się spod działania jadu błoniczego wstrzykniętego dożylnie, a reaguje silnie po wprowadzeniu go doosierdziowym. Sposobem tym uzyskał wzmożenie pobudliwości węzła zatokowego w postaci skurczów dodatkowych przedsionkowych, a przede wszystkim wybitne zwolnienie akcji serca. Działanie jadu nie ograniczyło się w tych doświadczeniach do węzła zatokowego, ale obejmowało sierdzie i wiązkę Hissa.

Nathanson zatruwał koty jadem błoniczym w dawkach niższych od śmiertelnych i w 8 przypadkach na 10 badanych stwierdził zmiany EKG; dwa razy przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz rozszerzenie QRS, raz blok odgałęzienia. W pozostałych przypadkach T stawało się ujemne, i z czasem powróciło do normy. Autor podkreśla powyższe zachowanie się załamka T.

Stewart badał na psach przy pomocy EKG przebieg zatrucia jadem błoniczym. Znalazł on tylko obniżenie wysokości R II, R III, a w jednym przypadku blok przedsionkowo-komorowy.

Josephtal widział u królików zatrutych jadem błoniczym zmiany w zespole QRS, pogłębianie się załamka Q, przewagę komorową, blok odgałęzienia oraz zmiany w wychyleniu następowym T. Rzadsze były zaburzenia rytmu i przewodnictwa przedsionkowo-komorowego.

Tsuchiya wstrzykiwał podskórnie jad błoniczy królikom. Występowały ciężkie zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego. W EKG zaznaczał się typ lewokomorowy, przechodzący następnie w blok odgałęzień i gałązek. Króliki, które nie padały w krótkim czasie po zatruciu, wykazywały tylko obniżenie R i T.

BADANIA WŁASNE.

Zajmiemy się obecnie przedstawieniem własnych doświadczeń, podjętych celem uchwycenia kolejności i rodzaju zmian elektrokardiograficznych, odzwierciedlających stopniowy rozwój uszkodzenia serca pod wpływem jadu błoniczego.

Doświadczenia przeprowadziliśmy na 16 królikach. Zdjęcia wykonywaliśmy w ułożeniu grzbietowym zwierząt przy zastosowaniu elektrod igłowych wbijanych pod skórę. Zastosowaliśmy trzy odprowadzenia, odpowiadające typowym odprowadzeniom Einthovena u ludzi. Jad błoniczy, dostarczony przez P. Z. H. w Warszawie o stałej sile D. L. M. dla świnki morskiej 0,012 wstrzykiwaliśmy w roztworach 1/50, 1/100, 1/200, 1/1000 każdorazowo świeżo przyrządzanych. Wprowadzaliśmy go w ilości 1 cm³ podskórnie, bądź do żyły brzeżnej ucha.

Podajemy kilka obserwacyj najbardziej charakterystycznych.

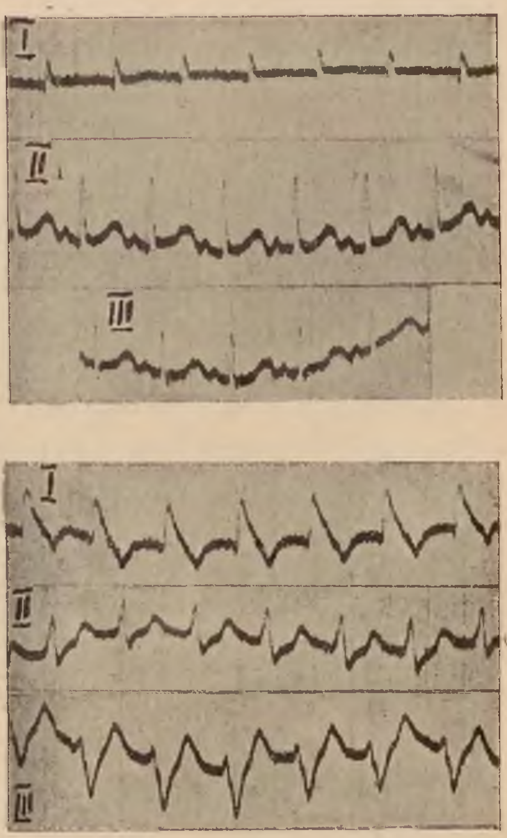
Królica IX. Przez 3 dni z rzędu wstrzykiwaliśmy podskórnie jad błoniczy w rozcieńczeniu 1/100. Od trzeciego dnia stopniowy spadek na wadze do 2.200 g (2.500 g przed doświadczeniem), 4 dnia porażenia kończyn. Zmiany EKG do 4 dnia nieznaczne; po wstrzyknięciach lekkie przyspieszenie rytmu i obniżanie wzniesienia R II, R III, załamek T nieco ostrzejszy. Od 4 dnia zmiany bardzo wybitne: krzywa przedstawia obraz bloku odgałęzienia prawego. Brak wychylenia P. Piątego dnia zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego staje się jeszcze wybitniejsze. Wychylenie początkowe QRS wybitnie rozszerzone w porównaniu z dniem poprzednim (z 0,09 na 0,1 sek.). Drżenie przedsionków. Silna bradykardia komór, wynosząca 81 uderzeń na minutę (przed podawaniem jadu 277). Wieczorem zgon.

Królica XV. Podaliśmy dożylnie toksynę błoniczą 1 dnia w rozcieńczeniu 1/1000, 13 dnia w rozcieńczeniu 1/200, 33 dnia 1/100. Waga spadała stopniowo z 2.650 g do 1.800 g. Brak porażeń. 36 dnia zgon. Do 13 dnia brak było wyraźnych zmian krzywej EKG. Wystąpiło tylko nieznaczne obniżenie R, zwłaszcza R III. Od 13 dnia R, zwłaszcza R III bardzo niskie. Odcinek ST obniża się poniżej linii izoelektrycznej, T I staje się wyraźniejsze. Od 33 dnia postępujące zmiany krzywej EKG. Wychylenia R bardzo niskie. ST II, ST III wyraźnie obniżone. 36 dnia bradykardia komór coraz silniejsza do 51 uderzeń na minutę. Załamek P początkowo dodatni, staje się wybitnie ujemny w odprowadzeniu II i III. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe PQ ulega wybitnemu przedłużeniu z 0,006 na 0,08—0,12 sek. Zespoły komorowe dwufazowe, QRS wybitnie rozszerzające się do 0,07. Krzywa EKG daje więc obraz ciężkiego uszkodzenia całego układu przewodzącego.

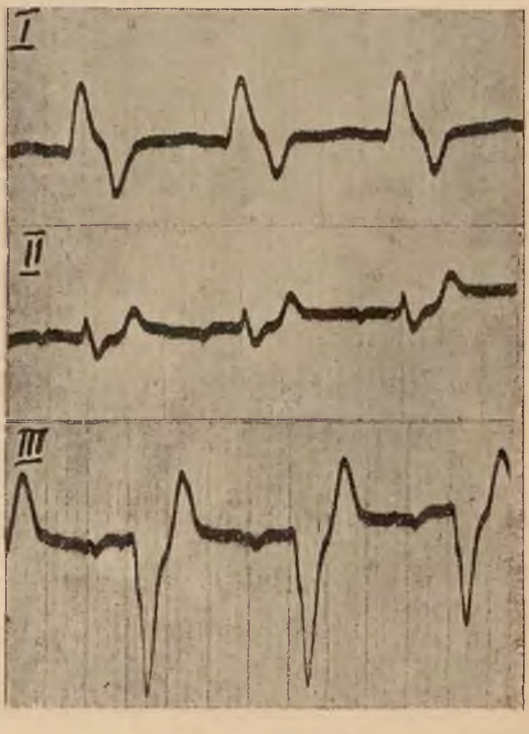
Królica XIII. Jad błoniczy podawaliśmy podobnie, jak królicy XV. Do 33 dnia EKG prawie bez zmian. Jedynie R obniża się od 9 dnia. 20 dnia R bardzo niskie wykazuje lekkie zawężle-

a

b



Ryc. 1.
Królica IX. a) przed wstrzyknięciem jadu błoniczego — b) 4 dzień doświadczenia.



Ryc. 2.
Królica XV. 36 dni po wstrzyknięciu jadu błoniczego.

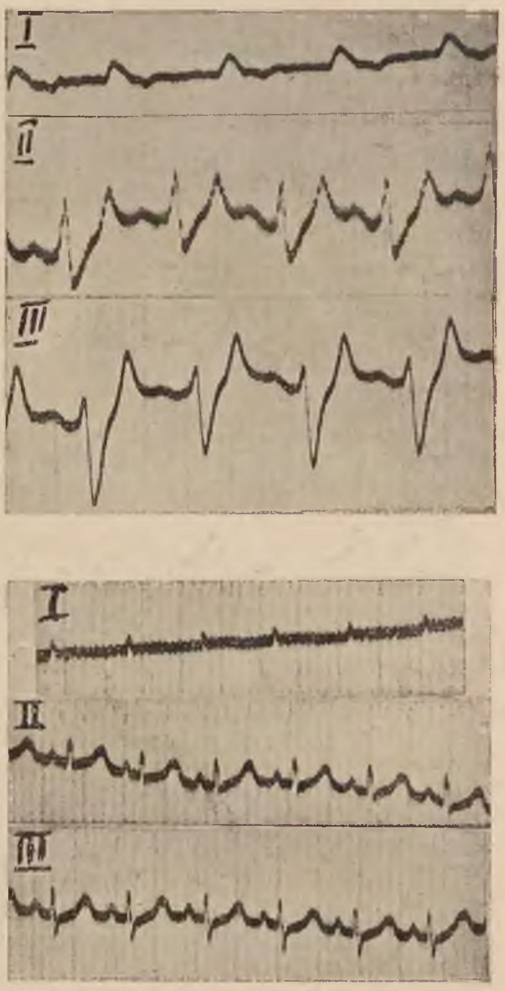
nia. 37 dnia krzywa EKG zmienia kilkakrotnie swój kształt. Nieznaczna ranna bradykardia przechodzi w południe w rytm węzłowy o znacznej częstości uderzeń, 403 na minutę *(tachycardia nodalis)*. Po trzech godzinach zdjęcia wykazują ponow-

nie rytm zatokowy; lekka bradykardia, PQ nieco przedłużone. Po następnej godzinie bradykardia wzmaga się, PQ III przedłużone, QRS wybitnie szersze. O godzinie 20 przewodnictwo przedsionkowo-komorowe PQ wraca do normy. Bradykardia utrzymuje się przez kilka następnych dni. QRS stopniowo wraca do normy, osiągając ją 57 dnia. Poza niskim R, EKG jest zupełnie prawidłowy.

W tej serii doświadczeń poważne zmiany krzywej EKG, wskazujące na zaburzenia rytmu zatokowego, przewodnictwa przedsionkowo-komorowego oraz śródkomorowego, cofają się, co mogło by dowodzić więcej czynnościowego niż organicznego uszkodzenia mięśnia sercowego.

a

b



Ryc. 3.
Królica XIII. a) 37 dzień zatrucia jadem błoniczym — b) 58 dzień doświadczenia.

Królik XX. Jednorazowy zastrzyk dożylny jadu 1/50. Do trzech dni zgon. Brak porażeń. EKG wykazuje postępującą bradykardię. R bardzo niskie. Zresztą brak zmian.

W doświadczeniach tego typu, śmierć pod wpływem dużego stężenia jadu występuje tak szybko, że brak czasu na wytworzenie się zmian w mięśniu sercowym. Bradykardia jest prawdopodobnie następstwem podrażnienia nerwu błędnego.

Zbierając wyniki wszystkich naszych doświadczeń tej grupy, dochodzimy do wniosku, że jad błoniczy powoduje wybitne i różnorodne zmiany krzywej EKG we wszystkich jej odcinkach. Wychylenie P zmniejsza się stopniowo, przechodząc niekiedy w wybitnie ujemne. Czasem występuje drżenie przedsionków. Zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego jest niekiedy bardzo znaczne. PQ przedłuża się do 0,12 (norma u naszych królików 0,06). Pojawia się blok przedsionkowo-komorowy częściowy, czasami zupełny.

Uwagę naszą zwróciło zachowanie się wychylenia R we wszystkich przypadkach znacznie się obniżającego. Zmiana ta pierwsza i bardzo wczesna zasługuje na podkreślenie. Także w przypadkach, w których EKG wracał do normy, niskie R dość długo się utrzymujące, było jedyną pozostałością minionych zaburzeń.

Najwybitniejsze zmiany dotyczyły zespołu komorowego, świadcząc o zaburzeniu przewodnictwa śródkomorowego oraz o uszkodzeniu mięśnia sercowego. Bardzo częsty był *blok odgałęzienia prawego.* Wychylenie początkowe bardzo znacznie się rozszerzało w miarę działania jadu. S pogłębiało się, odcinek ST II, ST III obniżał się, załamek T stawał się wybitnie ujemny, ostry, głęboki, zwłaszcza w odprowadzeniu I. Zespoły komorowe często dwufazowe. Prawie zawsze występował typ lewokomorowy EKG. Zwolnienie rytmu zatokowego pojawiało się we wszystkich prawie przypadkach. Raz spostrzegaliśmy rytm węzłowy oraz skurcze dodatkowe komorowe.

Omawiając wyniki doświadczeń tej grupy, chcemy zwrócić szczególną uwagę na najwcześniejsze zmiany krzywej EKG. Za takie zmiany uważamy oprócz przejściowych zaburzeń rytmu, wywołanych prawdopodobnie wpływami nerwowymi, obniżanie się wychylenia R oraz występowanie przewagi komór.

Obniżanie się R było w naszych doświadczeniach zjawiskiem stałym, występującym czasem już drugiego dnia po wstrzyknięciu jadu. Spostrzeżenie to zyskuje na ważności, jeśli uwzględnimy fakt, że także w klinice w wielu przypadkach zaznaczało się R uderzająco niskim woltażem (Franke i Lipiński, Parade i Petersen). To obniżenie się załamka R, spostrzegane także w następstwie zawału sierdzia, świadczy o uszkodzeniu mięśnia sercowego. Nie towarzyszą mu żadne inne zmiany zespołu komorowego, jak zazębienia i rozszerzenie tegoż.

Występowanie przewagi komorowej jest zjawiskiem pojawiającym się u naszych królików dość stale. Jest to zmiana wybitniejsza, poprzedzająca ciężkie zaburzenie przewodnictwa śródkomorowego. Dzięki seryjnym, nieraz kilkakrotnie w ciągu dnia powtarzanym zdjęciom, mieliśmy możność obserwowania, jak niemal w naszych oczach przekształca się normalna krzywa EKG w typ o przewadze lewej komory. Stoimy na stanowisku, że *występowanie przewagi komorowej jest wyrazem toksycznego uszkodzenia serca przez jad błoniczy.*

Zjawisko przewagi komorowej znane jest w klinice błonicy. Franke i Lipiński widywali je względnie często, bo w 1/3 obserwowanych przypadków. Wytłumaczenie powstawania tej przewagi natrafia na trudności. Pojawia się ona w pierwszych dziesięciu dniach choroby, a więc w okresie, kiedy trudno przyjąć przerost jednej z komór, zwłaszcza, że badania sekcyjne dają w tych wypadkach obraz rozstrzeni serca. Nie można również przyjąć zmian położenia serca jako przyczynę powstawania przewagi, gdyż u dzieci chorych na błonicę nie zachodzą żadne zmiany fizykalne, a w tym okresie brak jeszcze klinicznych objawów zmian w sercu.

Frank dochodzi do wniosku, że przewaga komorowa wywołana jest działaniem jadu błoniczego, który powoduje *zmianę elektrycznego pobudzenia w jednej połowie serca.*

Spostrzeżenia kliniczne Franka, potwierdzone wynikami naszych doświadczeń, stanowią przyczynek do teoretycznych rozważań przyczyny powstawania przewagi komorowej w EKG. Zwracają one uwagę na fakt, że *przewaga komorowa może być także wywołana przez jednostronne opóźnienie przewodnictwa, jako następstwo szkodliwego działania jadu błoniczego.*

Elektrokardiogram w doświadczalnym zatruciu jadem kiełbasianym.

Zatrucie jadem kiełbasianym u ludzi występuje, jak wiadomo, po spożyciu zepsutych konserw z mięsa, ryb lub jarzyn. Na czoło klinicznego obrazu wysuwają się objawy ze strony układu nerwowego, a przede wszystkim nerwów mózgowych, których jądra uszkadza jad kiełbasiany. Objawy powyższe przypominają zatrucie alkaloidami roślinnymi, jak atropina, hyoscyna, gelsemina.

Ponieważ jad kiełbasiany, mając powinowactwo do układu nerwowego, może wpływać na drodze nerwowej na czynność serca, postanowiliśmy zbadać przy użyciu metody elektrokardiograficznej zachowanie się rytmu serca w przebiegu doświadczalnego zatrucia tym jadem. Celem naszych badań było również rozstrzygnięcie pytania, czy jad kiełbasiany ma bezpośredni wpływ toksyczny na mięsień sercowy.

Badania przeprowadziliśmy na 8 królikach. Jad kiełbasiany typu A *(b. botulinus),* dostarczony przez P. Z. H. w Warszawie o stałej sile D. L. M. dla świnki morskiej 0,0002 stosowaliśmy w roztworach 1/200 każdorazowo świeżo przyrządzanych. Wstrzykiwaliśmy go w ilości 1 cm^3 do żyły brzeżnej ucha. Podajemy opis typowych doświadczeń.

Królik IV. Przez 2 dni z rzędu wstrzykiwaliśmy jad kiełbasiany. Od drugiego dnia spadek na wadze. 4 dnia porażenia kończyn, 5 dnia królik leży na boku, słabo reaguje na bodźce zewnętrzne, 6 dnia zgon. EKG w pierwszych 4 dniach doświadczenia nie wykazuje poważniejszych zmian. 4 dnia nieznaczna

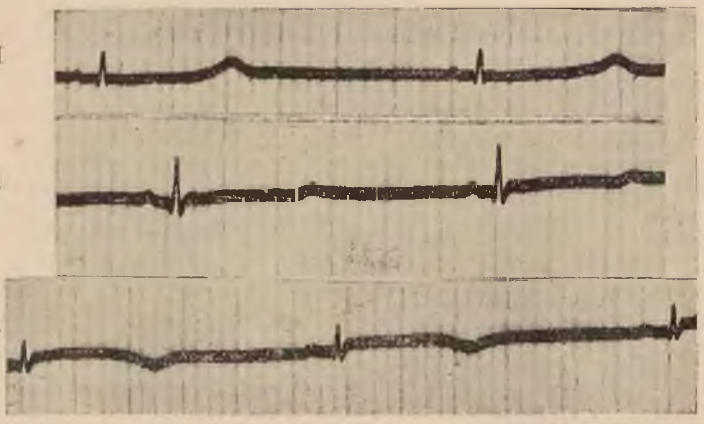
bradykardia. 5 dnia zmiany wybitne: bradykardia znacznego stopnia, *blok zatokowo-przedsionkowy*. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe prawidłowe, zespoły komorowe bez zmian. Śmierć następuje wśród objawów postępującej bradykardii.

Królik XL. 1, 2, 5 dnia wstrzykiwaliśmy jad kiełbasiany. 9 dnia zgon wśród typowych objawów zatrucia. Przez 6 dni krzywa EKG nie wykazuje odchyleń od normy. 7 dnia nieznaczna bradykardia. 8 dnia rano bradykardia wzmaga się. ST I nieco niżej linii izoelektrycznej, dłuższe. ST II, ST III wyraźnie powyżej linii izoelektrycznej, dłuższe. T I dodatnie, T II, T III ujemne. Wieczorem tego dnia wybitna bradykardia. *Blok zatokowo-przedsionkowy*, PQ nieco dłuższe, ST wybitnie przedłużone, w poziomie; ST II, ST III również wybitnie przedłużone, znajduje się powyżej linii izoelektrycznej. T I dodatnie, T II dwufazowe, T III wybitnie ujemne, zaostrzone.

Jad kiełbasiany wywołuje więc w końcowej fazie zatrucia uszkodzenie przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego oraz uszkodzenie roboczej części mięśnia sercowego.



Ryc. 4.
Królik IV. 5 dzień zatrucia jadem kiełbasianym.



Ryc. 5.
Królik XL. 8 dzień zatrucia jadem kiełbasianym.

Zbierając wyniki wszystkich naszych doświadczeń tej grupy stwierdzamy, że jad kiełbasiany wywołuje zmiany zarówno w układzie przewodzącym, jak i w roboczej części mięśnia sercowego. W elektrokardiogramie spotykaliśmy niemal zawsze zmiany rytmu zatokowego: bradykardię nieraz bardzo znacznego stopnia, dalej niemiarowość zatokową nie pozostającą w związku z oddychaniem. Uwagę naszą zwróciło szczególnie częste występowanie *bloku zatokowo-przedsionkowego* typu I. Załamek P nie wykazywał szczególniejszych zmian. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe w ogóle było prawidłowe, czasem pod koniec życia przedłużone.

Wychylenie początkowe zespołu komorowego nie wykazywało nigdy, co zasługuje na podkreślenie, odchyleń od normy. W nielicznych wypadkach tylko pojawiały się zawęźlenia zespołu QRS, jednak bez rozszerzenia tegoż zespołu. Natomiast zmiany dowodzące uszkodzenia mięśnia sercowego widzieliśmy w odcinku ST oraz w wychyleniu następowym T. Odcinek ST wydłużał się, przebiegał powyżej linii izoelektrycznej, załamek T, zwłaszcza T III stawał się wybitnie ujemny, ostrokończasty. Przebieg odcinka ST i załamka T przypominał falę „wieńcową" Pardeego, spotykaną w zawale sierdzia.

Z doświadczeń naszych wynika, że jad kiełbasiany działa wprawdzie trująco na układ przewodzący, ale działanie to ogranicza się tylko do węzła zatokowego, przewodnictwa zatokowo-przedsionkowego, a w nieznacznym tylko stopniu obejmuje przewodnictwo przedsionkowo-komorowe. Nie ma natomiast jad kiełbasiany żadnego wpływu na przewodnictwo wewnątrzkomorowe. W końcowych okresach zatrucia występuje uszkodzenie roboczej części mięśnia sercowego, o czym świadczy zachowanie się odcinka ST oraz załamka T.

Elektrokardiogram w doświadczalnym zatruciu jadem tężcowym.

Omówimy obecnie zmiany EKG w przebiegu doświadczalnego zatrucia jadem tężcowym. Jad ten, należący do grupy ektotoksyn, podobnie jak jad błoniczy i kiełbasiany, ma przede wszystkim duże powinowactwo do układu nerwowego. Zachodzi więc pytanie, czy zatrucie jadem tężcowym wywiera jakiś wpływ za pośrednictwem nerwów na czynność serca i czy istnieje toksyczne działanie jadu bezpośrednio na mięsień sercowy.

Przeprowadziliśmy szereg doświadczeń na królikach, posługując się metodyką używaną w badaniach poprzednich. Wstrzykiwaliśmy jad tężcowy P. Z. H. o sile D. L. M. dla myszki 0,0005 w roztworach (1/50, 1/100) każdorazowo świeżo przyrządzanych. Jad ten wstrzykiwaliśmy kilkakrotnie podskórnie lub dożylnie. Króliki ginęły po kilku dniach wśród typowych objawów zatrucia. W przewlekłych doświadczeniach żyły kilka tygodni i ginęły wśród objawów ogólnego wyniszczenia.

Zdjęcia elektrokardiograficzne, wykonywane codziennie nie wykazały *nigdy* wyraźniejszych odchyleń krzywej od normy.

Na tej podstawie wnosimy, że jad tężcowy nie wywiera poważniejszego wpływu toksycznego na mięsień sercowy.

Dok. nast.

Sallie HOBEN. Lwów.

Gruźlica sutka.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. dr Witołd Nowicki.

Dokończenie.

B. Przypadki sekcyjne.

1. *Materiał protokołów sekcyjnych.*

Materiał protokołów sekcyjnych obejmuje 20 przypadków sekcyjnych spośród 102 sekcyj wykonanych na zwłokach kobiet, u których stwierdzono zmiany gruźlicze na ogólną liczbę 593 sekcyj zwłok kobiet, wykonanych w czasie od maja 1935 do 30 czerwca 1936 r. Poniżej podaję, celem zobrazowania zmian stwierdzonych na sekcji, wyciągi protokołów sekcyjnych.

I. L. prot. 384/ 35. Ch. K., lat 63.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis indurativa chronica apicis pulmonis utriusque. Eruptio tuberculosa miliaris universalis. Leptomeningitis serofibrinoso-tuberculosa basilaris. Anaemia et cachexia universalis.*

II. L. prot. 272/35. Ch. E., lat 18, kelnerka.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis fibroulcerosa pulmonum. Tuberculosis intestinorum et laryngis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis nodosocaseosa et cavernosa chronica pulmonis utriusque. Tuberculosis ulcerosa chronica ilei et colonis totius. Tubercula miliaria nonnulla lienis et renum. Infiltratio adiposa hepatis. Anaemia gravis. Cachexia.*

III. L. prot. 564/ 35. T. P., lat 21, żona zarobnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa basilaris.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis miliaris pulmonis utriusque, lienis, hepatis, renis utriusque et peritonei. Meningitis fibrinoso-tuberculosa basilaris. Salpingitis caseosa tuberculosa, calcificatio lymphoglandularum peribronchialium. Ecchymoses pleurae dextrae et pericardii.*

IV. L. prot. 271/35. W. B., lat 20, zarobnica.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis destructiva pulmonis utriusque.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis acinosa et destructiva, chronica pulmonis utriusque. Concretiones pleurales bilaterales. Tuberculosis ulcerosa ilei et coeci. Infiltratio lipomatosa hepatis renumque. Anaemia. Cachexia. Habitus asthenicus.*

V. L. prot. 524/36. G. K., lat 47, żona szewca.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis. Typhus abdominalis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis chronica lobi superioris pulmonis utriusque. Tracheobronchitis atrophica. Pleuritis fibrinosa lobi inferioris dextri. Ulcera tuberculosa chronica intestinorum. Lymphadenitis tuberculosa caseosa glandularum mesaraicarum. Anaemia. Cachexia.*

VI. L. prot. 566/35. S. M., lat 37, żona rolnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis acinofibrosa loborum superiorum pulmonis utriusque. Eruptio miliaris pulmonis utriusque et hepatis. Meningitis fibrinoso-tuberculosa basilaris. Tumor lienis chronicus. Caseificatio lymphoglandularum submaxillarium, axillarium et inguinalium.*

VII. L. prot. 412/35. H. T., lat 27, żona robotnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Cavernae recentes nonnullae et tuberculosis nodosa apicis pulmonis dextri. Casificatio lymphoglandularum peribronchialium. Tuberculosis miliaris universalis. Concretiones pleurales apicis pulmonis utriusque. Dilatatio laevis cordis dextri.*

VIII. L. prot. 418/35. K. J., lat 28.

Rozpoznanie kliniczne: *Status post resectionem costarum lateris sinistri.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Status post resectionem costae IX. et X. lateris sinistri. Pleuritis fibrinoso-purulenta. Caverna chronica lobi inferioris sinistri et peribronchitis tuberculosa chronica pulmonis totius sinistri. Peribronchitis tuberculosa lobi superioris dextri. Emphysema pulmonis dextri. Tracheobronchitis chronica. Tuberculosis calcificans lymphoglandularum peribronchialium et mesaraicarum. Tumor lienis chronicus. Dilatatio cordis. Ulcera tuberculosa ventriculi et intestinorum. Exulceratio cutis abdominis. Anaemia universalis.*

IX. L. prot. 807/35. P. M., lat 18, służąca.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonis utriusque. Lymphomata tuberculosa.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis destructiva recens et tuberculosis miliaris pulmonis utriusque. Caseificatio lymphoglandularum colli, ramollitio per suppurationem — fistulae multiplices. Tuberculosis caseoso-ulcerosa coeci. Caseificatio lymphoglandularum mesaraicarum. Degeneratio adiposa hepatis renumque. Endocarditis verrucosa chronica valvulae mitralis. Anaemia. Cachexia. Habitus asthenicus.*

X. L. prot. 646/35. T. M., lat 22, bezrobotna.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonis dextri. Lymphogranulomatosis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Lymphogranuloma (intumescentia) lymphoglandularum colli lateralis dextri, axillae dextrae, mediastini anterioris, periportalium hepatis et retroperitonealium. Splenomegalia lymphogranulomatosa, infiltratio lymphogranulomatosa hepatis. Tuberculosis nodoso-caseosa partis superioris pulmonis dextri. Caverna. Concretiones pleurales in regione cavernae. Tuberculosis acinosa chronica partis subapicalis pulmonis sinistri. Hydrothorax, hydropericardium, ascites. Atrophia cordis. Uterus infantilis. Anaemia gravis.*

XI. L. prot. 130/36. K. K., lat 27, b. krawczyni.

Rozpoznanie kliniczne: *In agonia.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Caseificatio et calcificatio lymphoglandularum peribronchialium et periportalium. Eruptio miliaris tuberculosa pulmonum, hepatis, renum et vesicae urinariae. Ulcera tuberculosa intestinum incipiens. Mesaortitis luetica partis ascendentis aortae. Atrophia et degeneratio parenchymatosa organorum.*

XII. L. prot. 208/36. P. T., lat 23, krawczyni.

Rozpoznanie kliniczne: *Tumor coeci. Ileostomia. Tuberculosis universalis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Status post laparotomiam et ileostomiam propter typhlitidem tuberculosam chronicam. Peritonitis chronica adhaesiva et purulenta in regione coeci et flexurae sigmoideae. Tuberculosis destructiva chronica et recens lobi superioris pulmonis utriusque et tuberculosis peribronchialis nodosa dispersa lobi inferioris. Gangraena lobi inferioris pulmonis utriusque. Adhaesiones pleurales ambilaterales. Tumor lienis chronicus exacerbans. Anaemia universalis.*

XIII. L. prot. 251/36. L. M., lat 28, zarobnica.

Rozpoznanie kliniczne: *Sepsis post partum. Bronchopneumonia.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Uterus post partum normaliter involutus. Tuberculosis chronica ulcerosa lobi superioris pulmonis utriusque et pneumonia caseosa lobi inferioris. Adhaesiones pleurales ambilaterales. Dilatatio cordis. Tumor lienis. Degeneratio adiposa hepatis renumque. Anaemia et cachexia universalis.*

XIV. L. prot. 278/36. K. M., lat 17.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa basilaris.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Leptomeningitis basilaris serofibrinosa tuberculosa. Eruptio miliaris tuberculosa pulmonum, pleurae, peritonei et hepatis. Ulcera tuberculosa ilei. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa organorum.*

XV. L. prot. 295/36. Ch. B., lat 28, żona rolnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Scleroma laryngis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis nodosa dispersa pulmonis utriusque. Bronchopneumonia confluens loborum inferiorum. Concretiones pleurales ambilaterales. Tumor lienis acutus. Hyperaemia organorum passiva. Status hypoplasticus.*

XVI. L. prot. 299/36. Sch. I., lat 17.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis fibrosa pulmonis utriusque. Pneumothorax ambilateralis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Pneumothorax bilateralis et pleuritis serofibrinosa tuberculosa chronica. Cavernae chronicae lobi inferioris dextri et tuberculosis chronica nodosa et fibrosa lobi inferioris. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris dextri. Tuberculosis nodosa dispersa et atelectasis e compressione pulmonis sinistri. Degeneratio adiposa hepatis. Cachexia et anaemia universalis.*

XVII. L. prot. 334/36. M. A., lat 25, zarobnica.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis destructiva pulmonis utriusque.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis cavernosa destructiva loborum superiorum et nodoso-peribronchialis loborum inferiorum. Pyothorax sinister. Obliteratio cavi pleuralis dextri. Degeneratio organorum adiposa. Ulcera tuberculosa laryngis, tracheae et coeci. Anaemia et cachexia universalis.*

XVIII. L. prot. 376/36. M. H., lat 31, żona strażnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Tuberculosis pulmonum.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis chronica peribronchialis dispersa pulmonis utriusque et cavernosa chronica apicis dextri. Tracheobronchitis chronica. Adhaesiones pleurales ambilaterales. Tuberculosis hypertrophica et ulcerosa laryngis. Ulcera tuberculosa chronica ilei ad valvulam Bauhini. Tuberculosis dispersa renum et hepatis. Anaemia et cachexia.*

XIX. L. prot. 383/36. S. M., lat 43, żona rolnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Tumor colonis ascendentis et flexurae hepatis.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Tuberculosis peritonei. Concretiones peritonei in regione lobi dextri hepatis. Caseificatio lymphoglandularum thoracis et abdominis. Calcificatio apicum pulmonum. Salpingitis tuberculosa. Ulcera tuberculosa ilei et colonis. Hydrothorax, Atelectasis pulmonis sinistri. Ascites. Hydropericardium. Atrophia organorum praecipue cordis. Anaemia et cachexia universalis.*

XX. L. prot. 449/36. R. R., lat 23, żona zarobnika.

Rozpoznanie kliniczne: *Meningitis tuberculosa basilaris.*

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne: *Meningitis tuberculosa basilaris. Eruptio miliaris universalis. Concretiones pleurales lateris dextri. Lymphadenitis tuberculosa caseosa glandularum retroperitonealium paravertebralium. Abscessus frigidus paravertebralis lateris sinistri. Tumor lienis acutus. Gastritis catarrhalis chronica.*

Spośród tych 20 przypadków było 7 przypadków ogólnej gruźlicy prosówkowej, w których sekcyjnie stwierdzono zmiany prawie we wszystkich narządach w postaci rozsianych gruzełków prosówkowatych, poza tym były zmiany gruźlicze niewątpliwie starsze, a więc powiększone, pylicowo i serowato zmienione lub zwapniałe gruczoły limfatyczne klatki piersiowej, zrosty opłucnej, w płucach jamy starsze lub świeższe, wypełnione treścią serowato-ropną, pozaciągania łącznotkankowe w szczytach, wrzody gruźlicze krtani i jelit.

Spośród tych przypadków przypadek szósty zasługuje na uwagę ze względu na obraz histologiczny, w którym stwierdzono gruźlicę. Jak z wyciągu protokołu sekcyjnego (L. prot. 566/35) wynika, obok sprawy świeżej o charakterze ogólnym, były zmiany stare, które były źródłem gruźlicy prosówkowatej. Bardzo ważne jest stwierdzenie w tym przypadku powiększonych i serowaciejących gruczołów pachowych. Z pozostałych przypadków w 12 sekcyjnie stwierdzono ciężkie zmiany gruźlicze w płucach i innych narządach, na które najprawdo-

podobniej sprawa chorobowa przeszła drogami limfatycznymi lub krwionośnymi. W przypadkach powyższych stwierdzono w płucach pozaciągania łącznotkankowe w szczytach, stare i świeże jamy gruźlicze, poszczególne lub mnogie, ogniska serowate rozpadające się i ogniska zwapniałe. W innych narządach, stwierdzono w kilku przypadkach wrzody gruźlicze krtani, wrzody gruźlicze jelit i mniej lub bardziej liczne gruzełki wątroby, nerki i śledziony.

W 20 wyżej przytoczonych przypadkach sekcyjnych wiek osób wahał się w granicach od 17 do 63 lat. W 3 przypadkach prócz zmian gruźliczych stwierdzono ziarnicę złośliwą, cechy niedorozwoju i zmiany, świadczące o przebytym porodzie. Makroskopowo w skórze sutka i w głębi w żadnym z wyżej przytoczonych przypadków zmian chorobowych nie stwierdzono.

2. *Badania histopatologiczne przypadków sekcyjnych.*

W skrawkach pobranych ze sutków 20 poprzednio przytoczonych przypadków sekcyjnych stwierdzono, co następuje:

Przypadek 1. Zanik gruczołów i przewodów, silny rozrost tkanki łącznej, częściowo zmiany szkliste dookoła gruczołów i przewodów, niektóre gruczoły torbielowato rozszerzone, silna miażdżyca naczyń, których ściany są wybitnie zgrubiałe, a światło wąskie.

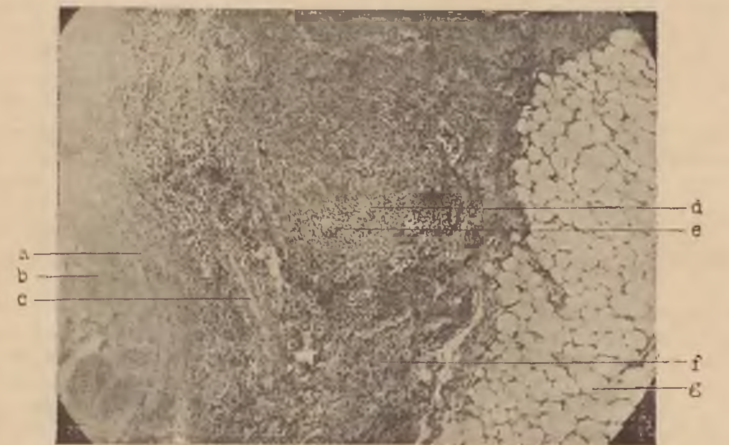
Przypadek 2. Wśród obfitej szklisto zmienionej tkanki łącznej stwierdza się tu i ówdzie nieliczne gruczoły i kilka torbielkowato rozszerzonych przewodów. W kilku miejscach jest ogniskowy drobno-komórkowy ograniczony naciek zapalny otoczony młodą tkanką łączną, częściowo ziarninową. Niewielkie nacieki zapalne drobnokomórkowe stwierdza się gdzieniegdzie dookoła przewodów gruczołowych.

Przypadek 3. Wśród obfitej tkanki łącznej są małe zraziki gruczołowe otoczone pierścieniem szklistej tkanki włóknistej. Nabłonek gruczołowy obficie się łuszczy i wypełnia światło gruczołów. Dookoła przewodów częściowo rozszerzonych znajduje się nieco nacieków zapalnych drobnokomórkowych.

Przypadek 4. Wśród obfitego podścieliska są rozmieszczone bardzo małe grupki gruczołów i przewody gruczołowe.

Przypadek 5. Wśród tkanki łącznej i tłuszczowej znajdują się dość obfite zraziki gruczołowe, których światła są częściowo zapadnięte, częściowo zawierają treść jednolicie i silnie barwiącą się eozyną. Podobną treść stwierdza się także w przewodach gruczołów. W niektórych zrazikach są zmiany szkliste i włókniste dookoła gruczołów.

Przypadek 6. Dookoła torbielowato rozszerzonych gruczołów są grupki cewek gruczołowych, których nabłonki obficie się łuszczą, poza tym stwierdza się rozległe ogniska martwicze, oto-



Ryc. 3. Gruźlica sutka (przypadek sekcyjny Nr VI. L. prot. 566/35). a — obrzękła ściana przewodu mlecznego, b — masy serowate w świetle przewodu, c — naczynie krwionośne, d — gruzełek, e — komórka olbrzymia, f — nacieki zapalne drobnokomórkowe, g — tkanka tłuszczowa.
Pow. Universal Kamera Reichert x75.

czone naciekiem zapalnym, złożonym z komórek nabłonkowatych, limfoidalnych, częściowo olbrzymich, które gdzieniegdzie układają się w typowe gruzełki gruźlicze. Ma się wrażenie, że gruźlicza sprawa toczy się dookoła przewodów gruczołowych, niszcząc ich ścianę. (Ryc. 3).

Przypadek 7. Zraziki gruczołowe są silnie rozwinięte i wielkie. W niektórych gruczołach, jako też w przewodach gruczołowych, stwierdza się wydzielinę jednolicie i silnie barwiącą się eozyną. Przewody gruczołowe są szerokie.

Przypadek 8. Wśród obfitego, włóknistego podścieliska są rozmieszczone małe zraziki gruczołowe, otoczone częściowo zbitą tkanką łączną. Zmiany włókniste i szkliste stwierdza się również dookoła przewodów gruczołowych, nadto w tkance łącznej jest nieco nacieków zapalnych drobnokomórkowych.

Przypadek 9. Wśród tkanki łącznej włóknistej znajdują się nieliczne przewody gruczołowe i gdzieniegdzie nieliczne zraziki gruczołowe, składające się zaledwie z kilku gruczołów.

Przypadek 10. Wśród obfitego podścieliska łącznotkankowego są skąpe i małe zraziki gruczołowe, przewody gruczołowe, a dookoła nich gdzieniegdzie nieliczne nacieki zapalne drobnokomórkowe.

Przypadek 11. Wśród obfitego podścieliska łącznotkankowego są rozrzucone przewody gruczołowe otoczone niezbyt obfitym naciekiem zapalnym drobnokomórkowym. Tylko tu i ówdzie widać bardzo małe zraziki gruczołowe.

Przypadek 12. Nieliczne małe zraziki gruczołowe są otoczone obfitą tkanką łączną.

Przypadek 13. Gruczoły są silnie rozrosłe, jak u osoby karmiącej, innych zmian się nie stwierdza.

Przypadek 14. Wśród zbitego podścieliska łącznotkankowego są nieliczne grudki gruczołów, niektóre z nich są rozszerzone i zawierają treść śluzową.

Przypadek 15. Wśród zbitego podścieliska łącznotkankowego stwierdza się rozszerzone przewody gruczołowe i gdzieniegdzie małe wysepki gruczołów.

Przypadek 16. Wśród zbitego podścieliska łącznotkankowego stwierdza się stosunkowo dość obfite zraziki gruczołowe, a w nich niewielkie nacieki zapalne, składające się z komórek okrągłych i plazmatycznych, miejscami otacza te gruczoły tkanka łączna szklisto zmieniona.

Przypadek 17. Wśród obfitego podścieliska łącznotkankowego znajdują się dość obfite zraziki gruczołowe, w których stwierdza się bardzo nieliczne, małe, uciśnięte gruczoły otoczone grubym pierścieniem zbitej tkanki łącznej, szklisto zmienionej, w otoczeniu ich niewielkie nacieki z limfocytów i nieliczne komórki włóknotwórcze.

Przypadek 18. Wśród podścieliska łącznotkankowego częściowo szklisto zmienionego dość obfite, wielkie zraziki gruczołowe, w świetle niektórych gruczołów jest treść szklista silnie barwiąca się eozyną. W podścielisku gdzieniegdzie są zmiany szkliste. Dookoła gruczołów znajdują się niewielkie nacieki okrągłokomórkowe, utworzone także z komórek plazmatycznych. Ściany naczyń są zgrubiałe.

Przypadek 19. Wśród obfitego podścieliska łącznotkankowego są nieliczne zraziki złożone z bardzo małych gruczołów i dość licznych przewodów gruczołowych, miejscami rozszerzonych, w otoczeniu których stwierdza się nacieki drobnokomórkowe.

Przypadek 20. Wśród podścieliska łącznotkankowego są nieliczne, lecz dość wielkie zraziki gruczołowe i rozszerzone przewody mlekowe. W zrazikach tkanka łączna jest silniej rozwinięta dookoła przewodów, a nadto są niewielkie nacieki limfoidalne. W rozszerzonym przewodzie obfite masy, zawierające tłuszcz.

Zmiany histologiczne, stwierdzone w sutkach 20 wyżej przytoczonych przypadków, przedstawiają się dość różnorodnie. Prawie we wszystkich preparatach stwierdza się drobnokomórkowe zmiany zapalne dookoła przewodów często torbielowato rozszerzonych i dookoła zrazików gruczołowych. Obok zmian zapalnych stwierdza się w znacznej części preparatów dookoła niektórych zrazików i przewodów silny rozwój tkanki łącznej, często szklisto zmienionej. Co się tyczy tkanki gruczołowej to, wyłączając przypadek XIII, dotyczący kobiety po porodzie, stwierdza się w jednych preparatach dość liczne i dobrze rozwinięte zraziki gruczołowe, w innych znowu przeważają zmiany zanikowe, które przedstawiają się w postaci nielicznych, małych i słabo rozwiniętych zrazików gruczołowych, rozrzuconych w dość silnie rozwiniętej tkance łącznej podścieliskowej. W jednym przypadku (VI) można było stwierdzić zmiany w postaci ognisk martwiczych, otoczonych naciekiem zapalnym, niewątpliwie swoistym. Typowy dla gruzełka gruźliczego układ komórek limfoidalnych, nabłonkowatych i olbrzymich, które nie przypominają swoją budową i układem jąder komórek olbrzymich ciał obcych, pozwala na pewne rozpoznanie gruźlicy. Jest to przypadek, w którym, jak wyżej przy opisie wyciągów z protokołów sekcyjnych wspomniałem, stwierdza się powiększone i serowate gruczoły pachowe. W danym przypadku, obok powiększenia gruczołów pachowych, nie stwierdziłem w sutku żadnych zmian makroskopowych.

Z dotychczas ogłoszonych prac o gruźlicy sutka tylko jedna zajmuje się sprawą gruźlicy w sutku na stole sekcyjnym. Jest to praca Nagashimy, obejmująca 34 przypadków, w których na stole sekcyjnym stwierdzono ciężkie zmiany gruźlicze lub gruźlicę prosówkowatą. Autor nie znalazł jednak wśród tych przypadków ani jednego ze zmianami gruźliczymi w sutku. Zmiany, które stwierdził, przypisuje on zapaleniu nieswoistemu lżejszego lub cięższego stopnia, a komórki olbrzymie uważa, jak to wynika z fotogramów, za komórki ciał obcych.

W preparatach barwionych sposobem Ziehl-Neelsena nie znalazłem prątków Kocha.

Z tego, co wyżej powiedziałem, wynika, że sprawa gruźlicza może istnieć w sutku, nie dając podmiotowo ani przedmiotowo żadnych objawów, podobnie jak w innych narządach, w postaci małych nie dających się gołym okiem stwierdzić ognisk chorobowych, które mogą samorodnie ulec wyleczeniu z powodu niepodatnego podłoża, jakim jest sutek, lub mogą istnieć jako ogniska ukryte, które z chwilą obniżenia oporności tkanek otaczających rozwijają się i przedstawiają pełny obraz gruźlicy sutka.

W danym przypadku (VI) sprawa niewątpliwie przeniosła się na sutek z gruczołów pachowych, które były powiększone i serowato zmienione; ponieważ gruźlicą zajęte były nadto gruczoły podszczękowe i pachwinowe, przy istniejących daleko posuniętych zmianach gruźliczych w innych narządach, należy przyjąć, że prątek przeniósł się drogą naczyń limfatycznych do gruczołów, a stąd (gruczoły pachowe) przedostał się do sutka. Niestwierdzenie gruźlicy sutka w przypadkach gruźlicy prosówkowatej nie jest dowodem, przemawiającym przeciw możliwości zakażenia jego drogą krwionośną. Albowiem, jeżeli się zwróci uwagę na wielką oporność sutka, która tylko przy równoczesnym istnieniu szeregu momentów usposabiających może się obniżyć, to jasnym jest, dlaczego sutek w gruźlicy prosówkowatej nie wykazuje zmian swoistych.

W przypadkach gruźlicy sutka, w których nie stwierdza się zmian swoistych w gruczołach pachowych lub szyjnych, należy przyjąć, że sprawa przeniosła się drogą krwionośną; nie wchodzą tu w rachubę oczywiście te przypadki, co prawda rzadkie, w których sprawa chorobowa przeniosła się na sutek z bezpośredniego sąsiedztwa (gruźlica żeber, mostka, ropniak opłucnej).

Uważam, że podobne przypadki gruźlicy sutka dałyby się częściej stwierdzić na stole sekcyjnym. Sutek jest jednak narządem, na który w czasie sekcji za mało zwraca się uwagi, zwłaszcza gdy brak w nim zmian makroskopowych.

WNIOSKI.

1. Gruźlica sutka nie jest sprawą tak rzadką, jak to dotychczas przyjmowano, zwłaszcza jeśli się zwróci uwagę na przypadki leczone ambulatoryjnie, które nie podlegają kontroli i nie są histologicznie badane, jako też na przypadki, w których zmiany chorobowe są małe i nie dają się klinicznie stwierdzić.

2. Zakażenie gruźlicą sutka powstaje równie często drogą naczyń krwionośnych, jak limfatycznych, wyjątkowo z otoczenia, jak np. z gruźliczych żeber lub mostka, lub z zewnątrz przez przewody mlekowe.

3. Gruźlica sutka z małymi wyjątkami jest zawsze sprawą wtórną.

4. Gruźlica sutka jest schorzeniem, pojawiającym się przeważnie u kobiet.

5. Rozpoznanie gruźlicy sutka jest możliwe tylko na podstawie badania histopatologicznego wycinka próbnego ze sutka, a powinno się je wykonać w każdym przypadku guza sutka.

Piśmiennictwo:

1) L. Aschoff: Pathologische Anatomie. Bd. II. S. 633. 1909. — 2) M. Askanazy: Beiträge zur pathologischen Anatomie. 87. S. 396. 1931. — 3) Howard B. Barker: Archives of Surgery. Vol. XIII. 435. 1923. — 4) G. Bartoli: Journal de Chirurgie. XXXIV. 800. 1929. — 5) E. Bartsch: Zentralblatt für Gynaekologie. 117. 1904. — 6) H. Bartsch: Arch. für Klin. Chirur. 178. S. 62. 1934. — 7) A. Battista: Journal de Chirurgie. XXXIX. 733. 1923. — 8) E. Bender: Beiträge zur klinischen Chirurgie. S. 205. 1892. — 9) T. Biancheri: Zentralblatt für Chirurgie. 8. S. 1231. 1931. — 10) E. Braendle: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 50. S. 215. 1906. — 11) B. Brandsburg: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 21. S. 605. 1910. — 12) E. Bundschuh: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 57. S. 65. 1914. — 13) J. A. Cahill: Zentralblatt für Gynaekologie. 319. 1926. — 14) Chauvin: Journal de Chirurgie. XXIII. 393. — 15) C. Cavina: Journal de Chirurgie. XXXIX. 734. 1932. — 16) St. Ciechanowski: Pol. Gaz. Lek. 4. 21. 1935. — 17) E. Cortella: Journal de Chirurgie. XXXI. 413. 1928. — 18) E. Davis: Zentralblatt für Gynaekologie. 1239. 1897. — 19) E. Dotti: Journal de Chirurgie. XLII. 902. — 20) Dubreil: Zentralblatt für Gynaekologie. 45. 1889. — 21) J. M. Dutilh: Zentralblatt für Gynaekologie. 1028. 1904. — 22) Dan Collier Elkin: Annals of Surgery. Vol. LXXVII. 661. 1923. — 23) W. Fischer: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 22. S. 963. 1911. — 24) Ben Fox und Melvin A. Roblee: Annals of Surgery. Vol. LXXXIV. 678. 1926. — 25) E. Franco: Virchows Archiv. 193. S. 370. 1908. — 26) Gandier et Péraire: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. S. 692. 1896. — 27) Gholla-Houri: Bulletins et Mémoires de la Soc. Nat. de Chirurgie. II, 1510. 1932. — 28) Granzow: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 499. 1929. — 29) H. Hartmann, M. Renaud u. G. d'Allaines: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 1888. 1925. — 30) Hellmut Peil: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 832. 1924. — 31) A. Ingier: Virchows Archiv. 202. S. 217. 1910. — 32) Jeanneney et Grenet: Zentralblatt für Chirurgie. S. 1495. 1932. — 33) A. Jianu, V. Moisescu, D. Thedorescu: Zentralorgan für die gesammte Chirurgie. 60. S. 706. 1932. — 34) W. Kallenberger: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 13. S. 908. 1902. — 35) H. Klose: Beiträge zur klinischen Chirurgie. 66. 1. 1910. — 36) L. Lazzarini: Zentralblatt für Chirurgie. S. 903. 1935. — 37) Burton J. Lee: Annals of Surgery. Vol. LXXXV. 625. 1927. — 38) Estell Lee and W. Russel Floyd: Annals of Surgery. Vol. XCIX. 753. 1934. — 39) V. Locascio: Journal de Chirurgie. XXVI. 194. 1925. — 40) G. Lotheisen: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 9. S. 645. 1898. — 41) G. Luchese: Zentralblatt für Chirurgie. S. 928. 1932. — 42) G. Luio: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 41. S. 546. 1928. — 43) L. E. Mahoney: Zentralorgan für die gesammte Chirurgie. 60. S. 705. 1932. — 44) G. Mandry: Beiträge zur klinischen Chirurgie. 8. S. 179. 1892. — 45) J. Mac Naugton: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 249. 1903. — 46) Mantelli: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 1700. 1910. — 47) Frank S. Mathews: Annals of Surgery. Vol. XXIX. 459. 1924. — 48) M. Morgen: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 2925. 1932. — 49) P. Moura i G. da Costa: Zentralblatt für Chirurgie. S. 899. 1935. — 50) Y. Nagashima: Virchows Archiv. 254. S. 184. 1925. — 51) K. Ohnacker: Archiv für klinische Chirurgie. 28. II. S. 366. 1882. — 52) J. Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. II. S. 659. 1893. — 53) Orthmann: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 230. 1885. — 54) T. Ostrowski: Lwowski Tygodnik Lekarski. Str. 203 i 222. 1908. — 55) G. Palterini: Zentralblatt für Chirurgie. S. 1148. 1934. — 56) C. Pania: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 58. S. 71. 1933. — 57) G. Pertile: Zentralblatt für Chirurgie. S. 423. 1930. — 58) V. Pettinari: Journal de Chirurgie. XLII. 257. — 59) Pilliet u. Piatol: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 10. S. 385. 1899. — 60) Piscaćek: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 570. 1885. — 61) Mario Prati: Zentralorgan für die gesammte Chirurgie. 56. 1932. — 62) Nathan Raw: American Journal of Surgery. Vol. XXXVIII. p. 177. 1924. — 63) Reerink: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XIII. Hft. 1. — 64) Ragusin: Journal de Chirurgie. XLIII. 91. — 65) Richard H. Meade Jr.: Annals of Surgery. Vol. LXXXV. 634. — 66) A. L. Resnitzky: Archiv für klinische Chirurgie. 179. S. 519. 1934. — 67) Schmechel: Zentralorgan für die gesammte Chirurgie. 60. S. 392. 1932. — 68) Scudder: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 287. 1908. — 69) Arthur M. Shipley and Hugh R. Spencer: Tuberculosis of the breast. Vol. LXXXIII. 175. — 70) L. W. Smith and R. L. Mason: Journal de Chirurgie. XXVIII. 707. 1926. — 71) Spediacci: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 5. S. 1036. 1894. — 72) Heinrich Stier: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 150. 1904. — 73) R. H. Jocelyn Swan and H. J. B. Free: British Journal of Surgery. Nr 54. Vol. XIV. 234. 1926/27. — 74) Traumontano: Journal de Chirurgie. XXXII. 324. 1928. — 75) Vilard et J. F. Martin: Journal de Chirurgie. XLIII. 92. — 76) Villar: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 983. 1895. — 77) Martin Zade: Zentralblatt für Gynaekologie. S. 148. 1904.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 18. 1937. Bocheński K.: W jaki sposób można uzyskać dalszą poprawę wyników leczenia raka macicy? — Sikorski H.: Nowoczesne środki analeptyczne. — Tołczyński B.: Czy należy płukać gardło w anginie. — Hryniewiecki St.: Wpływ witaminy A na nadczynności tarczycy i skurczowe ciśnienie krwi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 39. 1937.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 00. 1937. Hirsch L.: Stwardnienie przerostowe prącia i przykurcz powięzi dłoniowej (Dupuytren). — Zarecki P.: Przypadek lipodystrophia localis insulinica. — Justman St.: O nakłuciu podpotylicznym. — Chrempińska Z.: Przyczynek do leczenia schorzeń dróg oddechowych u dzieci. — Kacprzak M.: Poglądy na dezynfekcję (dok.).

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 4. 1937. Śluskowska-Demantowa: Rola Instytutu Oftalmicznego w zwalczaniu jaglicy. — Naróg Fr.: Leczenie łuszczki jagliczej diatermo-koagulacją. – Schweig J.: Sekcja walki z jaglicą w Łodzi. — Tarasiewiczowa L. i Prościewiczówna A.: Działalność ruchomych oddziałów Polskiego Czerwonego Krzyża.

Medycyna Praktyczna. Z. 15—16. 1937. Bross K.: Jan Purkinje — żywot i dzieło. — Bross K.: Jan Purkinje a Towarzystwo Literacko-Słowiańskie we Wrocławiu (1836—1850). — Łeszczijówna M.: Rak kiszki grubej. — Karłowska M.: Badania hematologiczne w schorzeniach gośćcowych. — Śluzar J. W.: „Hormon sercowy“ w leczeniu dusznicy bolesnej i chorób mięśnia sercowego w wieku starczym.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 4. 1937. Babecki J.: Dur plamisty i jego zwalczanie. — Bętkowski T.: Zasady postępowania chirurgicznego wobec uszkodzeń sportowych (c. d.). — Jakóbkiewicz J.: Profilaktyka dżumy w portach Italii (dok.). — R. M.: Służba zdrowia armii czerwonej.

Wiedza Lekarska. Nr 9. 1937. Reicher E.: Kliniczne znaczenie przysadki mózgowej.

Prasa Lekarska. Nr 10. 1937. Schechter S.: Uwagi o istocie i leczeniu dychawicy oskrzelowej. — Zaleski W.: O porodach bezbolesnych (dok.). — Nadel A.: Choroby alergiczne skóry. Cz. II.

Przemysł Chemiczny. Nr 7—8. 1937.

OCENY.

Nephropaties et Nephrites. F. RATHERY. Paris 1937. Bailliere et Fils. Str. 356.

Autor znany z prac dotyczących fizjopatologii i kliniki nerek, w szczególności z dużego dzieła *„Les Maladies des Reins“* wydanego wspólnie z jego asystentem Fromentem w r. 1935, wydał zbiór cennych odczytów klinicznych, wygłoszonych w klinice Pitie w latach 1934—1936.

Książka Rathery'ego zasługuje na uwagę, ponieważ autor nagromadził w niej wiele godnego uwagi materiału klinicznego, bardzo dokładnie opracowanego. Na początku książki autor omawia zagadnienie podziału schorzeń nerek. Po omówieniu krytycznym podziału schorzeń nerek, zalecanego przez Volharda i Fahra w Niemczech, van Slyke'a w Ameryce i Oberlinga we Francji, przychodzi autor do opisu podziału schorzeń nerek na podstawie biologicznej i czynnościowej, który oparty głównie na pracach francuskich Acharda. Widala i jego uczniów stanowi wedle autora wielki postęp. Jest on wynikiem oryginalnej myśli francuskiej. Rathery przyjmuje podział schorzeń nerek na nefropatie zwyczajne i nefropatie powikłane, dla których rezerwuje nazwę *nephritis.* Nefropatie zwyczajne dzielą się na trzy podgrupy, przebiegające: 1) z białkomoczem, 2) z krwinkami w osadzie i 3) z nadciśnieniem. *Nephritis* zaś dzieli on również na trzy podgrupy przebiegające: 1) z niedomogą odosobnioną, 2) wieloraką, w której wiele czynności nerek jest zaburzonych i 3) całkowitą, globalną, w której wszystkie czynności nerek są zaburzone. Jak wielki nacisk kładzie Rathery na ów podział, świadczy tytuł zbioru tych odczytów klinicznych: *Nephropaties et Nephrites.*

W następnych rozdziałach omawia autor kwasicę nerkową, różne postacie schorzeń nerek, zakaźne, toksyczne (ołów, rtęć), na tle wadliwej przemiany materii (nerczyca tłuszczowata Epsteina w postaci czystej i powikłanej, nerka dnawa, kamica nerkowa) i schorzeń gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Przy omawianiu tła zakaźnego zasługuje na uwagę *hepatonephritis subacuta* i *acuta.*

Bardzo zajmujące są rozdziały poświęcone nerczycy tłuszczowatej Epsteina (czemu autor poświęcił swój wykład w czasie tygodnia lekarskiego w Szwajcarii br.). Rathery rozróżnia nerczycę tłuszczowatą Epsteina jako schorzenie ogólnej przemiany materii, w szczególności białek i tłuszczów albo ciał tłuszczowatych, w którym zaburzenie nerek jest tylko jednym z objawów schorzenia — od pierwotnego schorzenia białkowo-tłuszczowatego nerek, w którym z czasem pojawiają się objawy ogólnej wadliwej przemiany materii.

Łączność schorzeń nerek z zaburzeniami w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu jest nakreślona przy sposobności omawiania tzw. *nanisme renal,* ale należy podkreślić, że autor to czyni z najdalej idącą rezerwą.

W całości książka jest bardzo cenna dla lekarza praktyka i teoretycznie pracującego, zaopatrzona w doskonale wybrane ryciny (około 30), pisana w lekkiej i przystępnej francuszczyźnie.

Wl. Elmer (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Wpływ stężenia jonów wodorowych tkanek na oddychanie myszy i królika. KENTARO NOMURA. The Tohoku Journal of Experimental Medecine. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 19. 1937.

Metoda Warburga użyta była dla określenia ilości zużytego tlenu w tkankach zanurzonych w roztwory tłumików złożonych z fosforanów, z kwasowością pH 5.501, 6.921 i 7.437 mierzonych potencjometrem. Okazało się, że zużycie tlenu, wątroby, nerki itd. powiększa się z ilością pH. Przy czym pH wzrasta w roztczynie kwaśnym, a maleje w roztczynie zasadowym — co dotyczy zresztą wszelkich procesów tkankowych.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ wlewania roztczynu gumy arabskiej na białka krwi i ich onkotyczne ciśnienie przy uszkodzeniu nerek i wątroby. RIJURO FUKUHARA i GUMPEI HIRATSUKA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 38. 1937.

Doświadczenia poprzednie wykazały, że wlewania gumy dożylnie obniżają zawartość hemoglobiny i białka we krwi a podwyższają onkotyczne ciśnienie i azot pozabiałkowy. Chodziło teraz o wykazanie, jak się zachowuje krew w czasie uszkodzenia nerek lub wątroby. Zatrucie nerek za pomocą kantarydyny lub uranu wykazało małe zmiany w zdolności rozcieńczenia krwi, natomiast podniesienie onkotycznego ciśnienia było w obrazach mniejsze. Uszkodzenie wątroby za pomocą fosforu i chloroformu dało podobne wyniki, mniejszy wpływ na azot pozabiałkowy i na onkotyczne ciśnienie.

Zdaje się, że niemożność regulowania złączona jest z czynnością uszkodzonej wątroby i nerki.

W. Moraczewski (Lwów).

Odczyn Arakawa w mleku i zawartość jonów sodowych. TETSUYA KUROSAWA. The Tohoku Journal of exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 81. 1937.

Autor wykazuje, że dodatnia reakcja Arakawa złączona jest z małą ilością sodu i że zawartość sodu zmienia się zależnie od osobnika. *W. Moraczewski* (Lwów).

Dzienne i dobowe zmiany reakcji Arakawa zależnie od zawartości chlorków. Zmiany w ciągu karmienia. „Złe“ i „dobre“ mleko. MISAWO ISHI. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 95. 1937.

Autor wykazuje, że ogólnym prawem jest zmniejszenie się reakcji jednocześnie ze zwiększeniem się chlorków i że zależnie od podawania pokarmów „dobre“ mleko może się zmieniać na „złe“ mleko i na odwrót. *W. Moraczewski* (Lwów).

Odczyn Arakawa i zawartość potasu w mleku oraz stosunek chlorku sodu i sodu do potasu. TETSUYA KUROSAWA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 106. 1937.

Autor dochodzi do wniosku, że dodatni odczyn występuje w mleku ubogim w potas, natomiast nie występuje w mleku obfitującym w potas. Stosunek chlorku sodowego i stosunek sodu do potasu ulegają wielkim zmianom w ludzkim mleku.

W. Moraczewski (Lwów).

Wzmożenie ciał odpornościowych pod wpływem przetaczania krwi. KAZUO KAMAGATA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 124. 1937.

Autor wykazał, że wlewanie krwi powiększa tworzenie ciał odpornościowych i związane jest z surowicą. Czynnik zawarty w surowicy wytrzymuje ciepłotę 56° C w ciągu 30 minut, psuje się natomiast w ciepłocie 65°. *W. Moraczewski* (Lwów).

Wpływ środków farmaceutycznych na wydzielenie kłębuszkowe i wchłanianie kanalikowe. GUMPEI HIRATSUKA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 153 i 171. 1937.

Pierwsza część: wpływ środków moczopędnych. Druga część: wpływ hormonów.

W dwóch po sobie następujących artykułach autor wykazuje, że wydzielenie moczu pod wpływem wody, soli stężonej, teocyny i salyrganu prowadzi do obfitszego wydzielania kłębuszkowego, mierzonego wedle zasady Rehberga stosunkiem kreatyniny moczu do kreatyniny krwi. Wchłanianie oznacza autor odejmując od liczby wydzielenia objętość minutową moczu. Wyniki dadzą się streścić w kilku zdaniach. Zarówno woda, jak sole powiększają wydzielenie kłębuszkowe i zmniejszają wchłanianie w nieznacznym stopniu. Teocyna powiększa w równym stopniu wchłanianie i wydzielenie. Środki rtęciowe, jak salyrgan prowadzą do wyraźnego zmniejszenia wchłaniania przez co się tłumaczy ich moczopędny wpływ.

Wpływy wchłonów, czyli hormonów badał autor za pomocą tarczycowych preparatów, insuliny i przysadki mózgowej. Pod wpływem tarczycy zmniejsza się ilość moczu pomimo zwiększonego wydzielania kłębuszkowego, ponieważ jednocześnie wzrasta wchłanianie.

Po insulinie dopiero w trzeciej godzinie zaznacza się powiększenie wydzielenia. Wchłanianie jest z początku większe potem się obniża.

Przysadka mózgowa wywołuje zawsze powiększenie wydzielania kłębuszkowego i równocześnie podwyższenie wchłaniania.

Stosunek jednego do drugiego, zależnie od stanu zwierzęcia ulega lub nie ulega zmianie. Jeżeli wchłanianie przeważa, to naturalnie zmniejsza się ilość moczu. Przy małym wchłanianiu ilość się powiększa. *W. Moraczewski* (Lwów).

Mikrobiologia i serologia.

Przyswajanie, oddychanie i glikoliza bakteryj kwaso-odpornych. TOSHIAKI EBINA i TAKASHI NAKAMURA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 60. 1937.

Autorowie w sprzeczności z tezą podaną przez Aksjanzewa, wedle którego oddychanie bakteryj wzmaga się z ich zjadliwością, wykazali, że przeciwnie zjadliwe bakterie niczym od pasożytniczych i niewinnych szczepów się nie różnią w ilości zużytego tlenu.

Natomiast glikoliza powiększa się znacznie w miarę zjadliwości bakteryj, podobnie jak to wykazano dla komórek nowotworów złośliwych. Ilość zużytego tlenu wzrasta raczej w miarę starzenia się hodowli. Glikoliza ludzkich gruźliczych bakteryj jest najmniejsza i zachowanie się saprofitycznych lub szkodliwych bakteryj od siebie się nie różni.

W. Moraczewski (Lwów).

Wzmożenie się i podniesienie jadowitości jadu ospy przez podawanie szczepionek przeciwospowych. KEISUKE TANAKA. The Tohoku Journal of Exp. Med. Vol. 31. Nr 1 i 2. Str. 72. 1937.

Autor dowodzi, że doświadczenia wykonane na oku królika wykazują niezbicie, że streptokoki ospy wietrznej mogą być uważane jako wzbudzające ospę prawdziwą.

W. Moraczewski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zahamowanie moczenia po przetaczaniu krwi. S. L. BAKER. The Lancet. Str. 1390, 1937.

Autor opisuje przypadek, w którym po zastosowaniu przetoczenia krwi w ilości 800 cm³ na drodze pośredniej, w pół godziny potem mocz wykazywał obecność barwika methemoglobiny. Pomimo, że methemoglobina w moczu zniknęła w następnych dniach nastąpiło zejście śmiertelne w dwa tygodnie po przetoczeniu krwi wśród objawów prawie całkowitego bezmoczu, przy poziomie mocznika 540 mg % we krwi. Autor przypisuje pojawienie się powyższego stanu przegrzaniu krwi przetaczanej (130° F). Wedle autora ciepłota krwi przetaczanej na drodze pośredniej nie powinna wcale wynosić tyle ile w ustroju tj. 37°, ale znacznie mniej. Najmniej bowiem krew ulega zmianom patologicznym przy ciepłocie znacznie niższej (5°). Nadto autor zwraca uwagę na rodzaj odczynu moczu w okresie przetaczania krwi. Jeśli mocz jest kwaśny, wówczas wydzielana hemoglobina odkłada się w postaci złogów hematyny, powodując zatkanie kanalików nerkowych. Hemoglobina sama przez się jest nieszkodliwa. Jeśli zalkalizować mocz, wówczas takie złogi się nie wytwarzają. Autor poleca alkalizowanie moczu jako metodę zapobiegającą powstawaniu zmian w nerkach i bezmoczowi. *Wł. Elmer* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Naczyniako-włókniak łożyska. R. M. BRONSTEIN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Opis bardzo rzadkiego przypadku (piątego w piśmiennictwie światowym) guza łożyska, zajmującego szóstą jego część. Guz o budowie litej, krwistej, okazał się pod drobnowidem naczyniako-włókniakiem. Płód w tym przypadku był żywy, donoszony. Po porodzie wystąpiło krwawienie.

J. Lenczowski (Lwów).

Zwalczanie wymiotów ciążowych za pomocą nowego środka Puracitin-S. M. SEYFFARDT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Autor podnosi doskonałe wyniki leczenia wymiotów u ciężarnych po zażywaniu 3 razy dziennie po jednej łyżeczce w pół szklance wody środka, znanego w handlu pod nazwą Puracitin-S. Jest to połączenie krzemianu glinu z cukrem gronowym.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie częstości przychodzenia na świat dzieci o wadze poniżej normy i o przyczynie tegoż. E. FELS i H. SANDBERG. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Materiał autorów obejmuje przypadki położnicze kliniki wrocławskiej za przeciąg czasu od 1925 do 1932 r. W sprawozdaniu uwzględniono noworodki o wadze w granicach od 720 do 2.500 gramów dla ciąż jednopłodowych, a do 2.400 gramów dla ciąży mnogiej. Ze statystyki tej wynika, że w porównaniu z latami ubiegłymi, częstość dzieci o wadze mniejszej, niż przeciętna, znacznie zmalała i wynosi za okres sprawozdawczy 8.13% wszystkich porodów. Spadek ten nie jest rzeczą przypadkową, ale jest wynikiem postępu w opiece nad ciężarnymi, w stwarzaniu dla nich lepszych warunków prawnych dla przetrwania ostatnich miesięcy ciąży, w częstszym rozpoznawaniu i odpowiednim leczeniu wielu chorób, sprowadzających nierzadko poród przedwczesny (leczenie przeciwkiłowe), wreszcie w podniesieniu ogólnego poziomu wiedzy lekarzy i postępie medycyny. Co do przyczyny porodu płodów niedorozwiniętych, to przyczyny niejasne stwierdzono w 36.2% przypadków, podczas gdy w 63.8% można było znaleźć pewne nieprawidłowości, czy to ze strony jaja płodowego, czy to matki, które można było połączyć w związek przyczynowy z przedwczesnym porodem.

J. Lenczowski (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia: teorie laktacyjne. R. KNEBEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Autor opisuje dwa przypadki nagłego i bardzo obfitego wydzielania mleka; w jednym przypadku w 4 miesiące, w drugim w 2 miesiące po porodzie u kobiet, które wkrótce po urodzeniu dzieci z różnych względów musiały zaprzestać naturalnego karmienia. Gruczoły sutkowe po odłączeniu noworodków przestały wydzielać i powróciły w zupełności do stanu przedciążowego. Dzieci karmiono sztucznie. Nagły i ponowny przybór mleka wystąpił w jednym przypadku po stosunku płciowym, w drugim po miesiączce; autor zastanawia się nad tym, czy miesiączka lub stosunek cielesny mogły pobudzić gruczoł mleczny do pracy, ponieważ w tych przypadkach bodźcem dla gruczołów mogłyby być pewne zmiany w stosunkach hormonalnych, związane z miesiączką czy stosunkiem płciowym. W każdym razie przypadki opisane podważają silnie dawniejszą teorię laktacyjną mechanicznego drażnienia gruczołu sutkowego przez akt ssania. *J. Lenczowski* (Lwów).

Obrzęk połowiczy w przypadku rzucawki. R. KNEBEL. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 4—5.

Autor opisuje trudny do wytłumaczenia przypadek, który zdarzył się po cięciu cesarskim wykonanym z powodu drgawek porodowych. Mianowicie na drugi dzień po operacji wystąpił obrzęk początkowo na twarzy, wkrótce jednak objął całą prawą połowę ciała. Obrzęk ten utrzymywał się przez trzy dni,

po czym dość szybko ustąpił. Żadnych odchyleń ani pod względem neurologicznym, ani wewnętrznym, podczas trwania obrzęku nie stwierdzono tak, że przyczyna pozostała niewyjaśniona.
J. Lenczowski (Lwów).

Zroślak z wczesnego okresu płodowego w przypadku ciąży trąbkowej. B. OTTOW. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 6.

Niezwykle rzadki przypadek zarodków bliźniaczych z trzeciego tygodnia ciąży, zrośniętych ze sobą w swej środkowej części. Mimo bardzo wczesnego okresu rozwoju można było dostrzec pewne różnice w rozwoju obu płodów tak, że należało się spodziewać, że w miarę dalszego wzrostu powstałby zroślak asymetryczny. Zarodki te były wydobyte spośród skrzepów krwi z jamy brzusznej przy sposobności operacji pękniętej ciąży trąbkowej. *J. Lenczowski* (Lwów).

Ciąża u kobiet obarczonych samoistnym podwyższeniem ciśnienia krwi. H. ALBRECHT. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 6.

Autor zwraca uwagę na niebezpieczeństwo, na jakie narażona jest ciężarna z samoistnym podwyższeniem ciśnienia krwi. Ze względu na to, że ciąża już sama usposabia do podniesionego ciśnienia, osoby takie w szczególnym stopniu skłonne są do zatruć ciążowych i to występujących już we wczesnych miesiącach. Jako dowód przytacza autor 5 przypadków ciężkich stanów przedrzucawkowych lub drgawek ciążowych, które w dość szybkim czasie pogarszały się, mimo wczesnego leczenia i zmusiły ze względu na groźny stan chorych do szybkiego rozwiązania. Leczniczo radzi autor zwracać baczną uwagę na ciężarne, pochodzące z rodzin skłonnych do podwyższonego ciśnienia krwi i wcześnie rozpoczynać leczenie zapobiegawcze, które polegać winno na umieszczeniu w zakładzie, diecie bezmięsnej i bezsolnej, ograniczeniu płynów oraz podawaniu wapnia i luminalu. W razie pogarszania się należy niezwłocznie dietę zaostrzyć, aż do zupełnej głodówki. Jeśli wystąpią już objawy uszkodzenia nerek, nie należy długo zwlekać ze sztucznym rozwiązaniem.

W końcu autor wyraża przypuszczenie, że przypadki powtórnych drgawek ciążowych lub porodowych u tej samej kobiety dotyczą prawdopodobnie właśnie tych osób, które stale cierpią na podwyższone ciśnienie krwi.
J. Lenczowski (Lwów).

Odczyn rozpoznawczy kiły z krwi naczyń włosowatych, nadający się do użytku w przychodniach i poradniach dla ciężarnych. H. SCHWALM. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 6.

Autor wypróbował podany przez Cheviaka sposób szybkiej analizy na kiłę z kropli krwi u 988 ciężarnych i uważa, że sposób ten ze względu na taniość i szybkość a przy tym niezawodność, zasługuje na szerokie stosowanie, szczególnie we wszelkiego rodzaju poradniach dla ciężarnych. Szczegóły techniczne należy przeczytać w oryginale.
J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek pomyślnie operowanego potworniaka ogonowego. K. FUGE. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 100. Z. 6.

Donoszony płód płci żeńskiej, wkrótce po urodzeniu się poza Kliniką, skierowany został przez lekarza do Zakładu z powodu dużego guza wychodzącego z kości ogonowej i zwieszającego między udami noworodka. Guz został odcięty, wynik pooperacyjny pomyślny. Autor zwraca uwagę na konieczność bardzo wczesnego kierowania takich przypadków do Klinik celem operacji. Wycięty guz okazał się potworniakiem.
J. Lenczowski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Wpływ lekarza abstynenta na społeczeństwo. A. IŻYCKI. Trzeźwość. Nr 6. 1937.

Artykulik napisany w związku z XV Zjazdem Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Zdaniem sen. Iżyckiego szczególnie wielką i ważną rolę w walce z alkoholizmem może odegrać lekarz i dlatego szczególnie szczęśliwą myśl stanowiło utworzenie na wspomnianym Zjeździe specjalnej Sekcji antyalkoholowej oraz wniesienie tej sprawy na plenum (referat doc. dr G. Szulca). Fakty te może choć w drobnej części przyczynią się do tego, że niektórzy lekarze przestaną wreszcie leczyć alkoholem (wina, koniaki). Niczym nie uzasadniony zwyczaj leczenia się alkoholem, tak bardzo, niestety, dotychczas wśród mas rozpowszechniony zostaje przez zalecenie alkoholu przez lekarza znakomicie ugruntowany, co — oczywista — szkodzi w najwyższym stopniu rozwojowi abstynencji społeczeństwa. „*Primum non nocere*". O tej sławnej dewizie powinien pamiętać każdy, a przede wszystkim lekarz. *Z. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXIX Zebranie z dnia 4 grudnia 1936 roku.

1. *Komunikaty Zarządu.*

Na członków Wydziału Lekarskiego przyjęto kolegów: Bogusławskiego Waleriana, Meisnerowskiego Zenona, Morzyckiego Jerzego, Stockiego Jana, Zaroskiego Józefa.

2. *Pokazy.*

1. Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału): a) „*Hyperkeratosis basis unguis*".

Chora lat 26; od najmłodszych lat brak płytki paznokciowej na 4 palcu prawej nogi. Miejsce płytki zajmują warstwy rogowe, nieprzejrzyste, luźno utkane. Kiedy i jak zmiany te powstały, nie da się ustalić.

Zjawisko to, dość często spotykane, nie zostało dotad należycie opracowane ani pod względem klinicznym, ani histopatologicznym. Materiału do badania tych zmian dostarczył mi Zakład Anatomii Patologicznej U. P. Na podstawie kilku takich przypadków zbadanych częściowo w skrawkach seryjnych można zmiany histologiczne określić w następujący sposób: macierz i łożysko, które zazwyczaj odznaczają się swoistą budową histologiczną, są zastąpione przez naskórek wielowarstwowy płaski o wszystkich jego cechach znamiennych (kom. ziarniste, szkliste, rogowe), przy czym spostrzega się przerost warstwy kolczastej (*acanthosis*) i rogowej (*hyperkeratosis*). Produktem tego naskórka są, rzecz jasna, nie komórki paznokciowe, lecz rogowe, czym tłumaczy się luźne ich utkanie i brak przejrzystości. Wyniki badań tych będą przedmiotem pracy, którą ogłoszę wspólnie z kol. Kiedaczówną.

b) „*Myositis gonorrhoica*". Chora, lat 16, leczy się na oddziale chorób wenerycznych od dnia 22. X. 1936 z powodu rzeżączki cewki moczowej. Chora otrzymuje prócz leczenia miejscowego przeciwrzeżączkowego zastrzyki szczepionki „Blenophiola Klawe" w ilości ogólnej 0,6 cm^3, z czego 0,1 dożylnie a 0,5 domięśniowo. Dnia 14. XI. 1936 wystąpił nagle silny ból rwący w łydce prawej i bolesność w kończynie dolnej prawej przy ruchach czynnych. Obiektywnie stwierdza się bolesność uciskową mięśnia łydkowego prawego, stwardnienia tegoż na przestrzeni około 12×8 cm. Ruchy bierne są bolesne.

Ciepłota ciała wynosi 38°. Dnia 20. XI. 1936. wykonano u chorej gonoreakcję: wynik silnie dodatni. Urazu kończyny dolnej prawej nie było. Rozpoznaje się *myositis gonorrhoica.*

Powikłanie to, występujące w przebiegu rzeżączki, należy do rzadkich zdarzeń. Rozpoznanie opiera się w tym przypadku raczej na danych klinicznych i anatomicznych. Odchylenie dopełniacza w surowicy krwi ma w tym spostrzeżeniu znaczenie podrzędne, gdyż chora otrzymała już zastrzyki szczepionki gonokokowej.

c) „*Przypadek rozstrzeni (teleangiektazyj) promienistych*". Chora, lat 31, ma na dolnej połowie prawego podudzia rozstrzenie, układające się na kształt gwiazdy; wielkość ogniska 3×3 cm. Naczynia rozszerzone przebiegają w liniach wężykowatych dośrodkowo. Na uwagę zasługuje fakt, że odcinek środkowy ma wygląd zupełnie prawidłowy. Sprawa ta rozpoczęła się przed kilkunastu laty drobnymi rozstrzeniami, przed 4 laty uległa znacznemu rozszerzeniu na skutek odmrożenia kończyny. Zmiany te opisał pierwszy Edel w 1926 r.

Analogiczny przypadek obserwowałem w 1933 r., który opisałem w Przeglądzie Dermatologicznym. W moim pierwszym spostrzeżeniu była dysfunkcja przysadki mózgowej; fakt ten mógłby być potwierdzeniem poglądów Krogha, zdaniem którego hormon przysadki ma wpływ regulujący na rozszerzanie się naczyń włosowatych.

2. Kol. Kozłowski (członek Wydziału): a) „*Przypadek jaskry i znamienia ognistego po tej samej stronie*".

Znamię ogniste obejmuje mniej więcej okolicę rozgałęzień I i II gałęzi nerwu trójdzielnego.

Chodzi o chłopca 11-letniego, który mniej więcej przed rokiem zauważył pogorszenie się bystrości wzroku na tym oku, bez bólów i bez innych objawów.

Bystrość wzroku na tym oku wynosi 5/35, ciśnienie śródgałkowe 36—40 mm Hg, a twardówka w dolnym odcinku wykazuje silne rozdęcie naczyń nadtwardówkowych, szczególnie jednego.

Przy wziernikowaniu stwierdza się bladość, głębokie zagłębienie tarczy n. wzrokowego oraz silne przesunięcie na niej naczyń ku nosowi. Przypadki takie należą do rzadkości i jest ich w piśmiennictwie opisanych dopiero 7. Częściej nieco znamię ogniste towarzyszy jaskrze dziecięcej tzw. wodooczu, gdzie nawet niektórzy autorzy przypisują istnienie związku między tymi dwoma schorzeniami, uważając, że chodzi tu o zwiększone wydzielanie płynu śródgałkowego, z powodu zwiększenia się ilości i wielkości naczyń w systemie naczyniowym oka lub też, że chodzi tu o zaburzenia na skutek zmian w rozgałęzieniach n. trójdzielnego. Inni znowu są zdania, że schorzenia te nie mają ze sobą nic wspólnego, a jednoczesne występowanie ich jest tylko przypadkowe.

b) *„Przypadek obustronnego wodoocza"*. W drugim przypadku chodzi o wodoocze obustronne, w którym na szczególną uwagę zasługuje brak znacznego rozszerzenia rąbka rogówki oraz na tylnej ścianie rogówki pęknięć błony Descemeta, bardzo charakterystycznych dla wodoocza i będących wyrazem wzmożonego ciśnienia śródgałkowego.

Gdyby nie wzmożone ciśnienie śródgałkowe i obecność zagłębienia jaskrowego tarczy nerwu wzrokowego oraz osłabienia bystrości wzroku na skutek zaniku nerwu, można by było z wyglądu zewnętrznego sądzić, że chodzi tu o olbrzymią rogówkę, która nie jest według dotychczasowych zapatrywań schorzeniem, lecz anomalią, co zdaniem niektórych autorów jest zjawiskiem atawistycznym; oko bowiem z olbrzymią rogówką jest podobne do oka zwierzęcego.

3. Kol. S t o j a ł o w s k i (członek Wydziału): *„Przypadek ziarnicy złośliwej"*.

St. przedstawia przypadek sekcyjny ziarnicy złośliwej u mężczyzny 24-letniego (l. prot. sekc. 385/36). Przypadek ten jest zajmujący ze względu na umiejscowienie zmian chorobowych, poza węzłami chłonnymi i śledzioną, w szpiku kostnym. Ziarnica złośliwa szpiku kostnego dała szereg następowych zjawisk, które utrudniały rozpoznanie sekcyjne. Stwierdzono mianowicie przy nietypowym dla ziarnicy złośliwej obrazie śledziony powiększonej, obraz narządów charakterystyczny dla ciężkiej niedokrwistości, a jednocześnie zauważono zgorzel migdałków, która nasuwała podejrzenie o agranulocytozę. Okazuje się, że umiejscowienie ognisk o typowych komórkach Sternberga w szpiku kostnym doprowadziło do uszkodzenia układu krwiotwórczego i zniszczenia aparatu erytropoetycznego (zmiany charakterystyczne dla niedokrwistości aplastycznej) oraz uszkodzenie aparatu leukopoetycznego z obrazem agranulocytozy. Stąd ogólny obraz sekcyjny niezwykle powikłany, złożony ze zmian charakterystycznych dla ziarnicy złośliwej, niedokrwistości aplastycznej i agranulocytozy jednocześnie.

3. *Wykłady.*

Kol. L u b i e n i e c k i (członek Wydziału): *„Podstawy dawkowania naparstnicy"*.

Wykład ukazał się w Nowinach Lekarskich 1936 r. Nr 28. Str. 726—736.

Prof. dr Władysław S z y m o n o w i c z (Lwów): *„O zakończeniach hipolemmalnych we włosach zatokowych")*. W zastępstwie autora odczytał referat dr K. S t o j a ł o w s k i).

W wykładzie pod powyższym tytułem omówił autor powstawanie i zachowanie się zakończeń hipolemmalnych tj. leżących pod błoną szklistą. Wykład niniejszy jest tylko jedną z części dużej pracy porównawczej pt. „Badania porównawcze dotyczące unerwienia włosów zatokowych u ssaków", której dwie części ukazały się już drukiem, trzecia i ostatnia są na ukończeniu. W wykładzie niniejszym zostały dokładnie omówione ciała dotykowe Merkla, które zdaniem autora składają się z dwóch części tj. komórki dotykowej, powstałej z komórki nabłonkowej odpowiednio pod wpływem włókna nerwowego zróżnicowanej, oraz menisku dotykowego tj. rozszerzenia końcowego włókna nerwowego. Autor omówił również pętle łączące, czyli tzw. anzy, które zostały przez niego po raz pierwszy zaobserwowane. Są to dużych rozmiarów włókna ultraterminalne, które łączą sąsiednie meniski lub grupy menisków dotykowych ze sobą. Włókna intraepitelialne zdaniem autora występują we włosach zatokowych nie często, pojawiać się jednak mogą zarówno u płodów, zwierząt młodszych, jako też u zwierząt starszych. Zapatrywanie innych autorów (R e t z i u s, T e l l o, A k k e r i n g a), że ta forma występuje tylko u zwierząt młodszych, a u starszych następnie zanika, jest zdaniem autora nieuzasadnione.

(Wykład niniejszy ukaże się w całości w języku niemieckim w *Zeitschr. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte)*.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

P r o t o k ó ł I p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia *22* stycznia 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. S a b a t o w s k i.

1. Kol. L i p i ń s k i W. *przedstawia przypadek myelitis transversa jako powikłanie szczepienia ochronnego przeciw wściekliźnie.*

Chorą, lat 11, skierowano spoza Lwowa na oddział zakaźny w dniu 12. I. br. z rozpoznaniem wścieklizny. Według podania lekarza, pokąsana została w dniu *23* grudnia 1936 r. przez psa wściekłego w lewą nogę, nieco poniżej kolana, przez suknię. U psa stwierdzono wściekliznę w P. Z. H. we Lwowie. Następnego dnia rozpoczęto uodpornianie przeciw wściekliźnie podając codziennie, aż do dnia 11 stycznia po *2* cm³ szczepionki P. Z. H. Wykonano łącznie 18 zastrzyków. Chora znosiła uodpornianie początkowo dobrze. Dopiero w dniu 9 stycznia wieczorem wystąpił u niej wśród dreszczy i wzniesienia ciepłoty niepokój psychomotoryczny. Chora nie spała przez całą noc. W kilkanaście godzin później niepokój wzmógł się, wystąpił niedowład kończyn dolnych, zupełne zatrzymanie moczu oraz drgawki w kończynach dolnych, zwłaszcza lewej, przy ciepłocie 37,5°. Wobec nasilania się objawów przywieziono chorą do Lwowa na oddział zakaźny.

Obserwacja chorej na oddziale zakaźnym wykluczyła bardzo szybko wściekliznę, wobec braku objawów charakterystycznych dla tej choroby. U chorej, przy ciepłocie 37,2°, zorientowanej, psychomotorycznie lekko podnieconej, stwierdzono wzrost odpowiedni do wieku, budowę kośćca delikatną, odżywienie mierne. Czaszka na opukiwanie niebolesna, nerwy mózgowe bez zmian. Ruchomość gałek ocznych dobra, oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie prawidłowe.

Błona śluzowa jamy ustnej bez zmian. W płucach, w sercu, w narządach jamy brzusznej zmian nie stwierdzono. Przy obmacywaniu górnych kręgów piersiowych oraz kręgów lędźwiowych, chora uskarża się na nieznaczny ból. Przy uciskaniu przymostkowego przyczepu 3, 4 i 5 żebra lekka tkliwość. Skóra zmian nie wykazuje. Przy badaniu neurologicznym stwierdzono zupełny brak odruchów brzusznych. W kończynach dolnych widoczne znaczne upośledzenie ruchomości czynnej. Odruch ze ścięgna Achillesa ze skłonnością do *klonus*. Nieznaczne zaburzenie czucia w zakresie dolnej części brzucha i kończyn dolnych. Chora przy usiłowaniu chodzenia, podtrzymywana przez pielęgniarkę wykazuje chód paretyczny o typie peronealnym. Stwierdzono zupełne zatrzymanie moczu. Na tej podstawie ustalono rozpoznanie *myelitis transversa ascendens post vaccinationem c. lyssam.*

Leczenie polegało na dożylnym podawaniu 40% glukozy i domięśniowym wakcyneuryny. Opisane powyżej objawy cofały się tak, że chora po 2-tygodniowym pobycie na oddziale zakaźnym, opuściła oddział zupełnie wyleczona. Prelegent podkreśla rzadkość wspomnianego powikłania, występującego na skutek szczepienia ochronnego przeciw wściekliźnie i omawia postacie kliniczne porażeń od najlżejszych, aż do kończących się śmiertelnie oraz przytacza poglądy poszczególnych badaczy na pochodzenie porażeń poszczepiennych.

W dyskusji: Kol. G ą s i o r o w s k i, L e g e ż y ń s k i, W ę g r z y n o w s k i.

2. Kol. P e t r y ń s k i B. *przedstawił przypadek ropnia płuc leczonego będźwinianem sodowym.*

Chora lat 14, zgłasza się z powodu bólu w klatce piersiowej, stanów gorączkowych, osłabienia i uporczywego kaszlu, z obfitym odkrztuszaniem plwociny śluzowo-ropnej. Objawy te wystąpiły nagle przed 6 tygodniami, a od 3 tygodni plwocina silnie cuchnie.

Przedmiotowo stwierdzono ropień wielkości mandarynki w szczytowej części górnego płata płuca prawego. W tydzień po przybyciu (w 7 tyg. od początku choroby, w 3 tyg. od czasu, gdy plwocina zaczęła cuchnąć) rozpoczęto śródżylne wstrzykiwanie 20% roztworu będźwinianu sodowego, początkowo po 10, po 20 dniach po 20 cm³ dziennie. Łączna dawka w 6 tyg. wyniosła 650 cm³ = 130 g. Po przejściowym zwiększeniu się odkrztuszania ilość plwociny znacznie zmalała, po 20 dniach le-

czenia chora zupełnie przestała kaszlać, jama ropnia zmniejszała się szybko, waga ciała wydatnie wzrosła, a po 6 tygodniach klinicznie ani rentgenologicznie ropnia nie stwierdzono.

Przypadek przedstawiono ze względu na dobry wynik leczenia, uzyskany w tym okresie choroby, w którym przestajemy oczekiwać samowyleczenia.

Dożylne wlewania będźwinianu sodowego w przypadkach ropni płuc zostało zapoczątkowane przez autorów polskich.

W dyskusji: Kol. Pisek (czł. Tow.). Będźwinian sodowy znany był i stosowany od dawna. Przed około 40 laty zachwycano się nim w leczeniu gruźlicy płucnej. Cios tej ówczesnej modzie zadał Rokitansky z Innsbruku. W artykule ogłoszonym w wówczas rozpowszechnionej *Wiener Med. Presse* — pod tytułem: *Der Benzosäurenatronschwindel* — odmówił przetworowi temu w leczeniu gruźlicy płucnej wszelkiej wartości. Oczywista, że o stosowaniu dożylnym nie było wówczas mowy. Przedstawiony przypadek wyleczenia ropnia przez wstrzykiwanie dożylne będźwinianu sodowego przemawia na korzyść przetworu, jednakże *„experientia fallax"*, jak mówi Hippokrates.

Ponadto zabierali głos: Kol. Ostrowski Tadeusz, Goerz, Falkiewicz Antoni i Gąsiorowski, *w odpowiedzi* kol. Petryński.

3. Kol. Zeghauser A. *wygłosił wykład pt.: Wpływ przysadki mózgowej na gospodarkę węglowodanów.*

Ostatnie lata przyniosły szereg faktów wskazujących na to, że przysadka mózgowa, a w szczególności jej płat przedni, odgrywają wybitną, może nawet decydującą rolę w gospodarce węglowodanów. Za znaczeniem tym przemawiają głównie doświadczenia na zwierzętach — klinika zbiera dopiero obserwacje, które pozwolą potwierdzić zdobycze doświadczalne.

Znane dziś są 3 hormony przysadki mózgowej, wpływające na przemianę cukrową w ustroju. Najistotniejszy wpływ na gospodarkę węglowodanów wywiera tzw. hormon przeciwinsulinowy (*„kontra-insuläres Hormon"*) lub cukrzycorodny (*„hormone diabétogène"*). Istnienie jego jest pewne, a działanie wybitne.

Wstrzyknięcie wyciągu płata przedniego przysadki mózgowej, zawierającego ten hormon, wywołuje u zwierząt wszelkie objawy cukrzycy: a więc przecukrzenie krwi, cukromocz, rozpad białka, zakwaszenie ustroju i niedomogę spalania węglowodanów. Objawy zaburzenia gospodarki cukrowej przy chorobie Simmondsa oraz po wycięciu przysadki (niedocukrzenie krwi, wrażliwość na insulinę) przypisuje się jego brakowi w ustroju — cukrzycę spotykaną tak często, bo w 30% przypadków przy akromegalii, jego nadmiarowi w ustroju.

Nasze poglądy o istnieniu i znaczeniu hormonu trzustkowozwrotnego i tzw. glikogenolitycznego, nie opierają się na tak trwałych podstawach i stanowią jeszcze przedmiot dyskusji. Hormon trzustkozwrotny pobudza wzrost wysepek Langerhansa trzustki.

Hormon glikogenolityczny ma obniżać zawartość glikogenu w wątrobie szczurów. Pojawia się on we krwi ludzi zdrowych w 24 godzin po spożyciu węglowodanów. Za znaczeniem jego w patologii cukrzycy przemawia fakt, że we krwi u chorych na cukrzycę ma się go stwierdzać również na czczo.

Te 3 hormony nie wyczerpują kompleksu zagadnień o wpływie przysadki mózgowej na gospodarkę cukrową. Musimy jeszcze uwzględnić wpływ pośredni, jaki przysadka mózgowa wywiera przez kierowanie wydzielaniem innych gruczołów wkrewnych (zwłaszcza drogą hormonów tarczyco- i nadnerczo-zwrotnych), które ze swej strony odgrywają rolę w gospodarce węglowodanów. Stosunek przysadki mózgowej do ośrodków wegetatywnych międzymózgowia *(Zwischenhirn-Hypophysensystem)* nastręcza dalszy szereg interesujących zagadnień.

Dla poznania patogenezy cukrzycy otwierają się świeże horyzonty. Już pojawiają się próby podziału cukrzycy na różne postacie, którym przypuszczalnie odpowiadają różne zaburzenia wkrewne. Tzw. *diabète gras*, cukrzyca ludzi starszych, otyłych, często przebiegająca z hipertonią, miałaby tło przysadkowe. Możemy się spodziewać, że i leczenie cukrzycy (chirurgiczne?) poczyni radykalne postępy.

W dyskusji: Kol. Elmer, Ziemilski, Falkiewicz Antoni, Waller, Giędosz i Petryński.

W odpowiedzi kol. Zeghauser.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół II posiedzenia naukowego z dnia 29 stycznia 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Ermich Stefan *omówił sprawę zapobiegania wystąpieniu zespołu Volkmanna przez wycięcie uszkodzonego odcinka tętnicy ramieniowej*, przedstawiając z oddziału chirurgicznego dla dzieci Państw. Szpitala Powszechnego przypadek powikłanego zwichnięcia w stawie łokciowym, z przerwaniem ściany tętnicy ramieniowej u 12-letniego chłopca. W przypadku tym wykonano wycięcie uszkodzonego odcinka tętnicy po uprzednim prawidłowym nastawieniu kości w stawie łokciowym. Wycięcie uszkodzonego odcinka tętnicy ramieniowej zapobiegło wystąpieniu zespołu Volkmanna, a chory opuścił szpital wprawdzie ze znacznym upośledzeniem ruchomości w stawie łokciowym, jednak z zachowaniem pełnej ruchomości dłoni i palców uszkodzonej kończyny (praca ukazała się w całości w Pol. Przegl. Chirurg.).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Tennenbaum, przedstawiając przyp. własny, Dobrzaniecki, Gruca, Ostrowski Tadeusz, *w odpowiedzi* kol. Ermich.

2. Kol. Onyszkiewicz Tadeusz *przedstawił przypadek wodonercza wrodzonego u pięcioletniej dziewczynki z Oddziału Chirurg. Szpitala św. Zofii* nierozpoznanego ani przed, ani w czasie zabiegu operacyjnego.

Dnia 5. I. br. przywieziono na Oddz. Chirurg. Szpitala św. Zofii dziecko skierowane przez miejscowego lekarza z podejrzeniem o pęknięcie jelita, bo w wywiadach podano uraz znacznego stopnia w okolicy nadbrzusza po stronie lewej. W czasie saneczkowania się drugie sanki najechały na chorą, uderzając ją wystającym przodem w lewą stronę jamy brzusznej. Tego samego dnia w kilka godzin po urazie wystąpiła czkawka, wymioty, które trwały dwa dni, przy czym ciepłota ciała dochodziła do 39°. W ciągu następnych dwóch dni wymioty ustąpiły, stan dziecka jednak był nadal ciężki, wobec tego wezwano lekarza, który skierował dziecko na nasz Oddział.

Stan dziecka w chwili badania bardzo ciężki, *facies abdominalis*, ciepłota ciała 38,5°, tętno słabo napięte, 120 uderzeń na minutę. Obrona mięśniowa zaznaczona na przestrzeni całego brzucha, zwłaszcza w nadbrzuszu lewym.

Po stronie lewej jamy brzusznej, silna bolesność i wyczuwalny opór na przestrzeni dłoni. Wobec objawów otrzewnowych i stwierdzonego wyraźnie umiejscowionego oporu, rozpoznano pęknięcie jelita z otorbiającą się sprawą, która jednak mimo wszystko daje objawy rozlanego zapalenia otrzewnej.

Po otwarciu jamy brzusznej, cięciem podłużnym nad wykazanym oporem, stwierdzono twór okrągławy o powierzchni gładkiej, o ścianie sinawo zabarwionej, wielkości głowy dziecka. Twór ten robił wrażenie, jakby pozostawał w pewnej łączności z krezką okrężnicy zstępującej. Nakłuciem wydobyto z niego treść krwawo-bursztynową. Po nacięciu zewnętrznego załamka otrzewnej torbiel tę zrośniętą z otoczeniem, już to na tępo, już to na ostro wyłuszczono, podwiązując na samym końcu jego szypułę, która schodziła głęboko w dół wzdłuż tylnej ściany jamy brzusznej. Przy wyłuszczaniu torbieli było dość duże krwawienie, co ze względu na stan i wiek dziecka nie pozwalało na dokładniejsze poszukiwania dalszego punktu wyjścia torbieli. Wobec czego jamę zaotrzewnowano i zeszyto powłoki brzuszne.

Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Twór sam przedstawiał się w postaci torbieli o ścianach gładkich, białych, silnie włóknistych. Przed otwarciem torbieli myśleliśmy o torbieli zaotrzewnowej, która może mieć najrozmaitszy punkt wyjścia. Nie myśleliśmy zaś w ogóle o wodonerczu. Dopiero po rozkrojeniu torbieli i stwierdzeniu na jej wewnętrznej ścianie symetrycznie ułożonych uchyłków o kulisowatych brzegach, jak to spotykamy przy dużym wodonerczu, gdzie doszło do rozszerzenia kielichów I i II rzędu, zaczęliśmy podejrzewać wrodzone wodonercze. Przeglądając przekrój ściany, w pewnych tylko punktach znaleźliśmy jakby szczątki substancji korowej nerki, a badanie histologiczne tych miejsc wykazało miejscami utkanie dobrze utrzymanego miąższu kory nerkowej, a poza tym ogniska przewlekłej sprawy zapalnej i obrzęk reszty utkania. Torbiel kończyła się ślepym zamknięciem w kierunku szypuły.

Z badań pooperacyjnych wykonano u chorej chromocystoskopię i urografię dożylną.

Chromocystoskopia wykazała po trzech minutach rytmiczne i intensywne wydzielanie indygotropiny z nerki prawej.

Po stronie lewej stwierdzono prawidłowe ujście moczowodu, który jest martwy i nie wykonuje ruchów robaczkowych. Barwika ujście to nie wydzieliło. Urografia dożylna wykonana tenebrylem po 10, 20 i 35 minutach wykazuje prawidłowy rysunek miedniczki, kielichów i moczowodu po stronie prawej. Brak cieni po stronie lewej.

W dyskusji: Kol. Wolf J., który operował przedstawiony przypadek.

Wskazaniem do zabiegu były objawy otrzewnowe. Prawdopodobne rozpoznanie brzmiało: pęknięcie jelita po doznanym

urazie w jamę brzuszną. Przy badaniu stwierdziło się poza ogólnymi objawami otrzewnowymi wyraźny opór po stronie lewej jamy brzusznej, co też skłoniło do otwarcia tejże w tym miejscu. Po otwarciu jamy brzusznej zapalenia otrzewnej choćby w najmniejszym stopniu nie stwierdzono. Natomiast w okolicy okrężnicy zstępującej znajdował się twór okrągławy, sino zabarwiony, wielkości głowy dziecka, przykryty krezką okrężnicy i sięgający swą krótką szypułą w okolicę kręgosłupa po stronie lewej. Po dokładnym zbadaniu *„in situ"* i wykluczeniu takich spraw, jak: wgłobienie jelita, krwiak pozaotrzewnowy — rozpoznano torbiel (prawdopodobnie krezkową). Wykonano doszczętne usunięcie tejże. Łożysko sączkowano. Jamę brzuszną z wyjątkiem miejsca sączka zaszyto. Przebieg dobry. Badanie histopatologiczne stwierdzało w usuniętej torbieli utkanie nerki.

3. Kol. Jankowski Jan *wygłosił wykład pt.: Pierwsze próby leczenia solami fluoru przewlekłych spraw stawowych* (rzecz ukazała się w druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji zabierali głos: Kol. Ermlich i Halpern, *w odpowiedzi* kol. Jankowski.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 marca 1936 roku.

1. Kol. St. Flis, członek T-wa, i Z. Kamieńska: *Przetoka oskrzelowo-przełykowa* (pokaz). (Streszczenie własne).

Chora A. L., lat 62, pracownica domowa, przybyła do Szpitala św. Ducha na oddział doc. dr Filińskiego dnia 9 stycznia 1936 r. Od lipca 1935 r. zaczęła stopniowo słabnąć i chudnąć. Od października tegoż roku suchy, męczący kaszel. W nocy z dnia 16 na 17 grudnia chora wykrztusiła dużo cuchnącej plwociny, która miała być bardzo obfita i w ciągu dni następnych, jednak była coraz mniej cuchnąca. Chora miała gorączkować; ciepłoty nie mierzyła.

Chora niezamężna, nie rodziła i nie roniła. Ostatnią miesiączkę miała przed 11 laty. Chorób wenerycznych miała nie przechodzić. Pozostałe wywiady nie wnoszą nic szczególnego.

Przy badaniu przedmiotowym uderza przede wszystkim wyniszczenie ogólne (waga 43 kg) i umiarkowana bladość. W narządzie oddechowym przy opukiwaniu wykryto nieznaczne przytłumienie odgłosu w prawej przestrzeni międzyłopatkowej. W miejscu przytłumienia szmer pęcherzykowy zaostrzony i nieliczne rzężenia dźwięczne, drobno- i średniobańkowe. W pozostałych narządach wewnętrznych i układzie nerwowym nic szczególnego.

Po przybyciu do szpitala chora miewała tylko lekkie stany podgorączkowe.

Plwocina, w ilości dobowej około 200—250 cm³ bezwonna, żółto-zielonkawa, układa się w dwie warstwy: górna pienista, dolna o charakterze ropnym. Pod drobnowidem całe pole widzenia gęsto usiane ciałkami wypocinowymi. Włókien sprężystych nie znaleziono. Flora bakteryjna składa się z dwoinek i ziarniaków. Prątków gruźliczych nie wykryto. Krew: Hb — 69%, ciałek czerw. — 3,390.000, wsk. barwny — 1. c. białych 10.260 w 1 mm³, w tym obojętnochł. — 79%, limfocytów — 15%, monocyt. — 4% i kwasochłonnych — 2%. Odczyn Wassermanna i citocholowy we krwi + —.

Badanie radiologiczne dnia 13. I. 1936 r. wykazało obecność cienia o zarysach zatartych w okolicy wnęki prawej.

Ówczesny stan chorej nasuwał dwa podejrzenia: ropnia lub nowotworu płuc. Wiek chorej, wyniszczenie i niedokrwistość przemawiały za nowotworem z wtórną sprawą ropną. Mógł to być rak oskrzelopochodny, który doprowadził do zropienia tkanki nowotworowej lub też ropień płuca powstał w sąsiedztwie raka, jako zejście wtórnego ogniska zapalnego. Bronchoskopii nie wykonano z powodu wrażliwości chorej.

Dnia 26. II. 1936 r., a więc po $1^1/_2$-miesięcznym pobycie w szpitalu, chora doznała nagle utrudnienia w połykaniu i zaczęła krztusić się po pokarmach zarówno płynnych, jak i stałych.

Badanie radiologiczne dnia 27 lutego wykazało, że na wysokości łuku tętnicy głównej i 10 cm poniżej przełyk przybiera kształt nieprawidłowego rozszerzenia i zwężenia. Poniżej rozwidlenia tchawicy masa kontrastowa spływa wąskim, lecz dość prawidłowym strumieniem do żołądka. Prawie natychmiast po przełknięciu papki kontrastowej widać, że dostaje się ona do prawego oskrzela. Następuje napad kaszlu: treść zostaje wykrztuszona z oskrzeli i pokrywa cienką warstwą ściany tchawicy a także lewego oskrzela, uwidoczniając doskonale górne drogi oddechowe i ich stosunek do przełyku.

Niezależnie od dróg oddechowych treść kontrastowa dostaje się głęboko w miąższ płucny, w którym na poziomie wnęki prawej widać drążącą głęboko ku tyłowi szczelinę o nieregularnym przebiegu. Szczelina ta zupełnie nie odpowiada oskrzelowi nawet rozszerzonemu, lecz jest wyraźnie chorobową przetoką w tkance płucnej.

Z rozważań nad wynikami badania radiologicznego dochodzimy do wniosku, że mamy do czynienia: 1) z guzem tego czy innego charakteru, który znacznie zwęża i zniekształca przełyk na przestrzeni około 10 cm, przy czym zwężenie to ma charakter ubytków cieniowych; 2) z przetoką pomiędzy przełykiem i prawym oskrzelem; 3) z obecnością długiej, nieregularnej przetoki, drążącej w głąb miąższu płucnego.

Z punktu widzenia radiologicznego najprawdopodobniejsze jest przypuszczenie, że chodzi tu o raka przełyku, który powoduje jego zwężenie i przebicie do oskrzela prawego. Również i przetoka, drążąca do płuca stoi w zgodzie z tym przypuszczeniem. Chodziło by tu o przebicie raka wprost do miąższu prawego płuca, co, jak wiadomo, jest bardzo częste. Ze strony klinicznej istnieje szereg danych, które nie pokrywają się ściśle z tym przypuszczeniem. Przede wszystkim brak było utrudnień w połykaniu. Co prawda, zjawisko to nie wystarcza na wykluczenie raka przełyku, niekiedy bowiem klinicznie nie dochodzi do objawów zwężenia i nieraz może się znaleźć na stole sekcyjnym ku zdumieniu klinicysty zupełnie duży rak przełyku.

Drugą, dość zastanawiającą rzeczą jest stosunkowo niezły stan chorej pomimo trwającego do tej chwili ciężkiego powikłania. Zwykle przebicie raka przełyku do dróg oddechowych prowadzi szybko do zejścia śmiertelnego, najczęściej wskutek zachłystowego zapalenia lub zgorzeli płuc, rzadziej wskutek krwawienia lub zaduszenia. Jednakże znane są również przypadki, w których przetoki, w rodzaju przedstawionej, utrzymywały się przez czas dłuższy.

A teraz stoimy wobec zagadnienia, jak pogodzić to, że na długi czas przed wystąpieniem przetoki mieliśmy objawy i zmiany w płucach wskazujące na umiejscowioną tam sprawę chorobową. Zdaje się, że najprostsze tłumaczenie byłoby takie: rak nie obejmował przełyku pierścieniem, a z jednej ściany szerzył się głównie na zewnątrz i przeszedł przez ciągłość na płuco prawe. W ten sposób powstał wtórny rak płuca z następowym zropieniem. W ognisku wyjściowym, tj. w przełyku długi czas sprawa przebiegała bezobjawowo. Można też myśleć o pierwotnym raku oskrzelowo-płucnym, szerzącym się w kierunku przełyku.

Interesujący jest dalszy rozwój choroby, bo niekiedy przetoka ulega jak gdyby zamknięciu, gdyż pokarmy oraz treść kontrastowa przechodzą wtedy wprost do żołądka, nie wpadając do narządów oddechowych i nie powodując krztuszenia.

Rozprawy:

Kol. Ostrowski W., członek T-wa, przypuszcza, że nowotwór w przedstawionym przypadku mógł się rozwinąć z pozostałości łuków skrzelowych. Następnie omawia przypadek, dotyczący chorej z przetoką przełykowo-opłucnową, spowodowaną mechanicznym rozszerzaniem bliznowatego zwężenia przełyku. Zwężenie to powstało po wypiciu przez chorą żrącego płynu. W celu wygojenia przetoki zastosowano gastrostomię.

Kol. Łukaszczyk, nawiązując do niewspółmierności objawów klinicznych i radiologicznych w przedstawionym przypadku podkreśla, że dane radiologiczne mogą niekiedy być przyczyną mylnego rozpoznania. Jako przykład mówca omawia przypadek, w którym rentgenolog rozpoznał przetokę przełykowo-tchawiczą, gdyż treść kontrastowa trafiała zarówno do żołądka, jak i do tchawicy. Badanie laryngologiczne wykazało częściowe porażenie krtani, co było przyczyną przechodzenia pokarmów do tchawicy. Chory niespodziewanie zmarł. Na sekcji stwierdzono guz rdzenia przedłużonego. W drugim przypadku nieprawidłowe wprowadzenie zgłębnika dwunastniczego do tchawicy wskutek częściowego niedowładu krtani było przyczyną mylnego rozpoznania przetoki przełykowo-tchawiczej.

Kol. Kochanowski podkreśla, że chorą badano promieniami Roentgena kilkakrotnie i za każdym razem treść kontrastowa omijała krtań bez przeszkody i dopiero w miejscu zwężenia przełyku, na wysokości rozwidlenia tchawicy część jej przedostawała się do dróg oddechowych. Rentgenogram jest tylko obrazem zjawiska spostrzeganego u chorej wielokrotnie.

4. Kol. Filiński W., członek T-wa, wskazuje na to, że w przypadku omówionym już sam obraz radiologiczny wystarcza do rozpoznania przetoki oskrzelowo-przełykowej, gdyż widać tu nie tylko jednoczesne wypełnienie masą kontrastową przełyku i oskrzeli, ale widać też nieprawidłową jamę w miąższu płucnym, co wyłącza możliwość zwykłych objawów zachłyśnięcia.

Kol. Kowalewski pokazuje rentgenogram podobnego przypadku.

Kol. Flis St., członek T-wa, zaznacza, że nawet badanie pośmiertne nie zawsze może określić punkt wyjścia sprawy nowotworowej i sposób jej szerzenia się.

2. Kol. Reicher E., członek T-wa: *Pierwotnie przewlekły gościec.* (Streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy:

Kol. Filiński W., członek T-wa podnosi, że w przewlekłym zniekształcającym zapaleniu stawów należy odróżniać dwie postacie. Jedna postać przebiega zwykle bezgorączkowo i nie ma żadnych cech zakażenia ogólnego. Cierpienie trwa wiele lat, obejmuje nie tylko duże, ale i małe stawy kończyn i doprowadza nieraz do fantastycznych zniekształceń. Wydaje się, że nie ma podstaw, aby schorzenie to wiązać z zaburzeniami w gruczołach dokrewnych, bo zaburzenia te przejawiają się w odpowiednich zmianach somatycznych dość wyraźnych dla każdego gruczołu. Właściwie można by mówić z pewnością tylko o wypadnięciu niektórych czynności jajnikowych w okresie przekwitania, ale w takim razie musimy powiedzieć, że zaburzenia te występują u wszystkich kobiet, a zniekształcające zapalenie stawów spostrzega się bardzo rzadko. Ponadto byłoby to cierpieniem kobiecym, a przecież widujemy je również i u mężczyzn w odsetku nie mniejszym. Etiologia omawianej postaci jest nieznana i wiązanie jej z zaburzeniami gruczołów dokrewnych i układu nerwowego wegetatywnego wydaje się nie uzasadnione. Druga postać dotyczy gośćca przewlekłego, który znajduje odpowiednik w mikroskopowych zmianach anatomo-patologicznych. Jest to odmiana zakażenia gośćcowego, która nie daje przejawów w sercu, a umiejscawia się jedynie w stawach, przy tym nie daje nigdy zapalenia ostrego, a tylko przewlekłe i prowadzi ostatecznie do znacznych zniekształceń. Przebiega ze stanami podgorączkowymi, a niekiedy z gorączką dochodzącą do 38°. W przypadkach takich zdaje się mieć wpływ korzystny leczenie salicylowe. Tej postaci, będącej odmianą gośćca, nie można utożsamiać z innymi przewlekłymi zapaleniami stawów o nieznanej etiologii.

Kol. Brokman H., członek T-wa, zapytuje się, w jaki sposób odróżnia się pierwotnie przewlekły gościec stawowy od wtórnie przewlekłego.

Prelegentka uważa, że to, co mówił kol. Filiński o zniekształcającym gośćcu u mężczyzn nie jest pierwotnie przewlekłym gośćcem, lecz jest to *arthritis deformans.* Zmiany w tym cierpieniu usadawiają się w stawach dużych, przy zachowanej ich ruchomości. Stany gorączkowe, o których wspomina kol. Filiński, nie mają nic wspólnego z pierwotnie przewlekłym gośćcem, w przebiegu którego nie dochodzi do wyraźnych podwyższeń ciepłoty i salicyl w tym cierpieniu nie działa, chyba tylko przeciwbólowo. Różnicowanie między wtórnie przewlekłym gośćcem na tle choroby reumatycznej, a pierwotnie przewlekłym gośćcem jest trudne. Oprzeć się można na tym, że pierwotnie przewlekły gościec występuje najczęściej u kobiet w okresie przekwitania lub w okresie poprzedzającym przekwitanie. Przy gośćcu wtórnie przewlekłym występuje równocześnie zajęcie wsierdzia lub zapalenie mięśnia sercowego. Badania zaś elektrokardiograficzne w pierwotnie przewlekłym gośćcu zaburzeń nie wykazują. W gośćcu wtórnie przewlekłym nie dochodzi do zesztywnienia stawów, spotykanego w gośćcu pierwotnie przewlekłym. Pod względem wyników leczniczych i rozpoznawczych te dwie odmiany gośćca zachowują się odmiennie. Przyczyn występowania gośćca pierwotnie przewlekłego nie znamy, możemy tylko powiedzieć, że wychwytujemy pewne czynniki, mogące przyczynić się do jego powstania, a mianowicie: czynnik dokrewny, zakażenie i uczulenie.

3. Kol. Zaleski M. *wygłosił odczyt pt.: „Tomografia — badanie za pomocą warstwowych zdjęć rentgenowskich".*

Rozprawy:

Kol. Mikułowski W., członek T-wa, uważa za swój obowiązek przypomnienie, że inicjatorem i twórcą tomografii jest Mayer z Poznania, który w ostatnich dniach lipca 1914 r. na Zjeździe Lekarskim wyłożył tę nową metodę zdjęć rentgenowskich, a więc na 6 lat przed Boharem. Van de Bona przyznał Mayerowi pierwszeństwo odkrycia tej metody i piśmiennictwo niemieckie pierwszeństwo to uznało.

Kol. Zaleski M. tłumaczy, że wymieniał tylko nazwisko autora, który wprowadził zastosowanie praktyczne tej metody zdjęć. Od metody podanej przez prof. Mayera różni się ona tym, że porusza się nie tylko ognisko lampy. Jeśli zaś chodzi o inicjatywę dokonywania zdjęć w ruchu, to sprawę tę pierwszy poruszył prof. Mayer.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 20 maja 1937 roku.

Przewodniczący, dr K. Mitkiewicz, ustala w porozumieniu z obecnymi, że w przyszłym roku szkolnym posiedzenia czwartkowe będą się zaczynały o godz. 8.15 i prosi o punktualne przychodzenie na nie.

Na zapytanie w sprawie dyskwalifikowania młodzieży przy wstępnych badaniach lekarskich do szkół średnich przewodniczący odpowiada, że instrukcja z r. 1918, obowiązująca dotychczas lekarzy szkolnych, wyraźnie zaznacza, że należy dyskwalifikować tych uczniów, których choroba, ze względu na swój charakter udzielający się, może zagrażać otoczeniu (między innymi należy tu i wszawica), następnie dyskwalifikować należy młodzież, która ze względu na zły stan zdrowia nie będzie mogła podołać obowiązkom szkolnym. W żadnym wypadku nie może tu należeć zupełnie wyrównana wada serca. Oczywiście, że zupełnie inne musi być badanie i inne zasady dyskwalifikowania kandydatów do zakładów kształcenia nauczycieli i do szkół zawodowych.

Lekarze, jak i nauczyciele, uczestniczą w podziale taksy egzaminacyjnej, którą opłaca młodzież, przystępująca do egzaminów.

Następnie przewodniczący zaznajamia obecnych z genezą referatu, który za chwilę usłyszą oraz podkreśla inicjatywę, niezwykłą pracowitość i energię dra Boka, który sam zbadał w ciągu paru miesięcy do 2000 młodzieży w szkołach różnego typu, leżących na linii Warszawa-Skierniewice.

Dr Tadeusz Bok *wygłasza referat: „Badanie w szkole narządu krążenia u młodzieży".*

Prelegent interesujący się od szeregu lat stanem narządów krążenia i układu nerwowego młodzieży szkolnej, przeprowadził ostatnio za zezwoleniem władz szkolnych badania narządu krążenia młodzieży w szkołach różnego typu: powszechnych, średnich ogólnokształcących i zawodowych. Metoda prelegenta ma na celu zbadanie ucznia w sposób łatwy i krótki, dający możliwie najpewniejsze odpowiedzi. a jednocześnie docierający do źródeł powstania zmian patologicznych. Przy pomocy specjalnych wywiadów, co do udziału w przysposobieniu wojskowym, zdobycia Państwowej Odznaki Sportowej, ilości i jakości uprawianych sportów, ilości godzin snu i pracy w domu, przebytych chorób, obecnych niedomagań, używania tytoniu, alkoholu, a także co do warunków domowych — dr Bok starał się wniknąć w etiologię zmian patologicznych. W celach kwalifikacyjnych dr Bok nie dzieli badanych według pewnych jednostek chorobowych, ale według ilości i jakości objawów patologicznych (punktów), co ma ułatwić pracę i decyzję lekarzowi szkolnemu. Prelegent podzielił młodzież na 4 kategorie w zależności od stanu narządu krążenia, podając definicję każdej kategorii. Badania uwzględniają granice serca, tony serca, tętno i ciśnienie maksymalne tętnicze w spokoju, po wysiłku i po odpoczynku (tętno i ciśnienie badane jest jednocześnie). W „uwagach" prelegent uwzględnia pobudliwość, stan tarczycy, ślady krzywicy itp.

Te „indywidualne karty badań" są punktem wyjścia dla „Szkolnej karty stanu narządu krążenia", która, dając ilościowy i graficzny obraz stanu, w jakim znajduje się narząd krążenia u młodzieży danej szkoły ułatwia pracę wychowawcy, nauczycielowi ćwiczeń fizycznych i lekarzowi szkolnemu. Poprzez większą liczbę tych kart szkolnych dochodzi prelegent do „obrazu stanu narządu krążenia młodzieży szkolnej".

Dr Bok podał na razie ogólne procentowe wyniki tyczące się wszystkich czterech kategoryj. Z badań prelegenta wynika, że zwykle dziewczęta są pobudliwsze, ale zdrowsze na serce, niż chłopcy. W szkołach powszechnych odsetek cięższych schorzeń sercowych jest niewielki, w szkołach średnich — większy, w szkołach zawodowych — znikomy. Ilość cięższych zachorowań wzrasta z wiekiem, aczkolwiek nieregularnie. Ilość zaś przejściowych lekkich schorzeń, stojących często na granicy fizjologii, wzrasta u dziewcząt dość szybko aż do 14 roku życia, potem w dość szybkim tempie opada; u chłopców zaś wzrasta wolniej do 16 r. życia i również wolniej opada.

Odczyt był ilustrowany wykresami wykonanymi przez prelegenta.

W dyskusji po referacie dr Bogdanowicz podnosi wartość wymienionych przez prelegenta badań i osiągniętych na ich podstawie wyników statystycznych. Na największe trudności natrafia przy badaniu narządu krążenia określenie kryteriów, kiedy ten narząd wykazuje jeszcze stan normalny, a kiedy zmiany należy już zaliczyć do chorobowych. Porozumienie w tym kierunku i przyjęcie jakiejś wspólnej metody ułatwiłoby porównanie badań, przeprowadzanych w różnym wieku i na róż-

nym materiale; porównując następnie po latach wyniki tych badań, można by się zorientować, czy z biegiem czasu stan narządu krążenia ulega polepszeniu czy pogorszeniu.

Przy badaniu narządu krążenia należy wyłączyć czynnik emocjonalny, uwzględnić wiek badanego, jego wagę itd.

Dr Bogdanowicz tłumaczy fakt narastania chorób serca u starszych dzieci przechodzeniem takich chorób, jak płonica, błonica, gościec i grypa. Również należało by się zastanowić, czy większa ilość chorób serca u starszej młodzieży nie uwidacznia niewłaściwych tzn. szkodliwych dla narządu krążenia wysiłków fizycznych.

Dr Sokal kwestionuje dowolność metody prelegenta, dlaczego wprowadza on właśnie 6 przysiadów i bada tętno dopiero po 2 minutach, kiedy badanie to może już być spóźnione i prowadzić do mylnych wniosków.

Dr Wroczyński wspomina, że na zlecenie Ministerstwa w ubiegłym roku zbadano u 16.000 dzieci „wartość biologiczną" i że badania te wykazały, że procent dzieci zdrowych i silnych z wiekiem wzrasta, spada liczba dzieci wyniszczonych. Co do chorób czynnościowych i organicznych serca, to procent ich wzrasta z wiekiem.

Dr Cieszyński każe wykonywać przy badaniu czynnościowym serca 10 przysiadów; dziwi go duży procent wad, podany przez prelegenta. Podobnego materiału statystycznego dostarczyć mogą prowadzone w szkołach karty zdrowia.

Dr Bogdanowicz znajduje przy skrupulatnym badaniu 2% wad serca, procent ten z wiekiem wzrasta.

Dr Bok tłumaczy, że metoda, którą obrał jest rzeczywiście dowolna, zbudowana na doświadczeniu osobistym; prelegent starał się metodę możliwie uprościć i zdaje się, że nie poszedł mylną drogą, albowiem jego wyniki nie odbiegają od wyników, gdzie indziej ogłoszonych. Ciśnienia w swej metodzie nie uwzględnia; wiadomo bowiem, jak różne i sprzeczne są zapatrywania co do wartości tego objawu.

Dr Gębarski przywiązuje dużą wartość do samopoczucia ucznia przy ocenianiu czynnościowych niedomagań serca. Wyniki badań przeprowadzonych przez prelegenta, wydają mu się wartościowe zarówno dla lekarzy szkolnych, jak i dla innych, a podanie pewnej metody ułatwia badania masowe, które będą wykazywały mniej błędów, aniżeli wtedy, gdy każdy lekarz bada inną, własną metodą. Proponuje wyrazić uznanie prelegentowi za jego dużą bezinteresowną pracę i za danie w ten sposób lekarzom szkolnym przykładu i zachęty do przeprowadzania w szkole badań narządu krążenia.

Towarzystwo Lekarskie w Toruniu.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 8 kwietnia 1937 r. w Lecznicy na Mokrem.

Po zagajeniu zebrania przez prezesa kol. Dasiewicza odczytał zastępca sekretarza kol. Konkolewski protokoły z posiedzenia z dnia 11 lutego oraz 11 marca 1937 r., które przyjęto bez zmian.

W poczet członków Towarzystwa przyjęto kol. Hildebrandta, Jachimowską, Mielżyńskiego i Wawrzyńską.

Referat kol. Turyny nie odbył się z powodu choroby prelegenta.

1. Kol. Wagner *przedstawił:*

a) *przypadek operacyjny raka sutka,* omawiając sposoby operacyjne z uwzględnieniem plastyki skórnej, szczególnie plastyki amortyzacyjnej sposobem Grucy, którym to sposobem operował z dobrym wynikiem 41-letnią oraz 39-letnią chorą; u tej ostatniej pokryto ubytek jednym płatem skórnym, u pierwszej natomiast trzema płatami bez jakichkolwiek następstw ze strony skóry.

b) *przypadek urwania ręki prawej do łokcia ze zmiażdżeniem skóry i tkanek głębiej leżących ramienia aż do barku przez tryby maszynowe.* Zastosowano rozległą plastykę skórną i mięśniową.

c) *19-miesięczne dziecko z dużym wodobrzuszem w następstwie guza pozaotrzewnego.*

d) *preparat anatomiczny wodonercza z rozszczepieniem miedniczki nerkowej.*

W dyskusji zabierał głos kol. Mroczkowski, przedstawiając rentgenogramy dotyczące ostatniego przypadku.

2. Kol. Żabicki *przedstawił 8-letnią dziewczynkę z dwoma owrzodzeniami na policzkach wielkości 1-złotówki oraz z takim owrzodzeniem u nasady nosa, drążącym do kości.* Wobec charakteru swoistego sprawy chorobowej leczono bizmutem i neosalwarsanem.

W dyskusji zabierali głos kol. Wagner i kol. Dąbrowski.

3. Kol. Heppner *przedstawił przebieg zapalenia wyrostka robaczkowego, powikłanego ropniem w jamie Douglasa,* który w następstwie przedziurawienia do jelit spowodował ciężkie krwotoki jelitowe.

4. Kol. Kowalski *przedstawił przypadek zakażenia ogólnego pochodzenia usznego.* Zastosowano antrotomię. Wobec braku poprawy podawano antystreptynę z pomyślnym wynikiem, wyrażającym się spadkiem ciepłoty już po 3 dniach. Po odstawieniu antystreptyny gorączka wróciła, z powodu powstania zakrzepu zatoki esowatej, który usunięto na drodze operacyjnej. W dalszym przebiegu podawano ponownie antystreptynę, po zastosowaniu której gorączka powoli ustąpiła.

5. Kol. Czyżak *przedstawił:*

a) *pięć przypadków gruźlicy nerek dotyczących młodych kobiet* poniżej lat 30, dwa nawet poniżej lat 20, ze szczegółowym omówieniem przebiegu klinicznego, badań rozpoznawczych, szczególnie rentgenogramów.

Prelegent podkreśla nikłość objawów klinicznych w stosunku do rozległości anatomicznej procesu. Subiektywnie, często przy dobrym wyglądzie ogólnym chorych, chodziło jedynie o częstsze oddawanie moczu, połączone w dwóch przypadkach z okresowym nieznacznym krwiomoczem.

Obiektywnie przy orientacyjnym badaniu stwierdzono tylko nieznaczny białkomocz oraz ciałka ropne obok nielicznych krwinek czerwonych i mieszanej flory bakteryjnej, w jednym przypadku przy zwykłym barwieniu nie stwierdzono żadnej flory bakteryjnej. Jedynie uporczywość sprawy chorobowej oraz ślady przebytej gruźlicy płuc lub kręgosłupa naprowadzały na myśl, że chodzić tu może o sprawę poważną swoistą.

Celem ustalenia rozpoznania posługiwano się całym arsenałem nowoczesnej urologicznej diagnostyki, począwszy od zwykłego badania moczu na prątki gruźlicze, poprzez próby czynnościowe, cystoskopie, pyelografie zstępujące i wstępujące aż do doświadczeń biologicznych i hodowli bakteriologicznej celem zidentyfikowania prątków nie tylko jako gruźliczych, ale nawet ustalenia ich odmiany. Tak ustalono w przypadku gruźlicy nerki młodej nauczycielki typ bydlęcy. Tę część badań zawdzięcza prelegent doc. dr Zeylandowej z Poznania.

Przy omawianiu wszystkich tych szczegółów dotyczących 5 powyższych przypadków gruźlicy układu moczowego pokazał prelegent odpowiednie pyelogramy oraz rentgenogramy płuc lub kręgosłupa oraz mikroskopowe preparaty nerek i moczowodów przypadków operowanych, z których sporządzono fotografie barwne (na posiedzeniu nie pokazano). Operacje wykonał dr Wagner.

Szczególną uwagę zwrócił prelegent na dwa przypadki, w których w moczu znalazł kwasoodporne prątki, zidentyfikowane jako gruźlicze (w tym 1 typu bydlęcego) przez doc. dr Zeylandową. W obu przypadkach nie zauważono najmniejszych ubytków anatomicznych czy czynnościowych. Chodzi więc o zagadnienie, czy mamy tu istotną gruźlicę układu moczowego, czy tylko wydzielanie prątków poprzez zdrowe nerki, jak to się spostrzega przy innych bakteriach. Przypadków tych nie operowano, gdyż również w piśmiennictwie światowym zagadnienie to nie zostało rozwiązane bezspornie.

W końcu omówił prelegent praktyczną stronę zagadnienia gruźlicy układu moczowego. Celem nieprzeoczenia gruźlicy a uniknięcia z drugiej strony zbytecznych a bardzo kosztownych badań laboratoryjnych, zaleca prelegent następujące postępowanie: uwzględnić jak najskrupulatniej zebrane wywiady (gruźlica układu moczowego jest zawsze sprawą wtórną). W przypadkach podejrzanych badać zawsze osad, barwiony również Ziehl-Neelsenem. W przypadkach gruźlicy układu moczowego zawsze znajdujemy w moczu białko, ciałka ropne i przeważnie też czerwone krwinki. Jeżeli nie ma żadnego z tych elementów można wykluczyć gruźlicę.

Wykluczyć możemy gruźlicę również, jeżeli w moczu znajdziemy wprawdzie białko, ale bez ciałek ropnych; może to jednak być już znak ostrzegawczy, zwłaszcza u osobników obciążonych. Nigdy nie wyklucza gruźlicy dobry wygląd a nawet dobre samopoczucie chorego.

b) *dwa przypadki operacyjne (torbiel jajnikową dużych rozmiarów oraz guz lity jajnikowy).*

W dyskusji zabierali głos kol. Dandelski, kol. Dasiewicz, kol. Rudke oraz kol. Wagner, który równocześnie przedstawił dwie nerki wyjęte w czasie operacji przez niego u chorych wymienionych przez kol. Czyżaka.

Po wyczerpaniu dyskusji i porządku obrad zamknął kol. prezes posiedzenie. Prezes: *Dr Dasiewicz.*

Zast. sekretarza: *Dr Konkolewski.*

Protokół wspólnego posiedzenia z Sekcją Sanitarną T. W. W. odbytego dnia 22 maja 1937 r. w Publ. Szpitalu Miejskim, Oddział Mokre.

Prof. dr Raszeja z Poznania: *„Istota i leczenie nieswoistych schorzeń kręgosłupa"*.

Prezes: *Dr Dasiewicz.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 10 czerwca 1937 r. w lokalu Związku Lekarzy przy ul. Mostowej.

Ze względu na nieprzybycie prezesa dra Dasiewicza przewodniczył wiceprzewodniczący kol. Żabicki, protokołuje kol. Turyna.

1. Prezes zwrócił się z apelem do członków Towarzystwa Lekarskiego o regularne płacenie składek.

2. Przyjęto w poczet członków Towarzystwa Lekarskiego: Dr Stanisławę Bruniewską, lek. Wandę Błeńską, lek. Bogdana Jasińskiego.

3. Kol. Hildebrandt *przedstawił przypadek ciężkiego zakażenia połogowego,* wyleczonego sposobem kombinowanym tj. kilkakrotnym przetoczeniem krwi, naświetlaniem diatermią krótkofalową narządu rodnego i zastrzykami septiwenu.

4. Kol. Mielżyński *przedstawia 20 przypadków niedokrewności złośliwej ze szczególnym uwzględnieniem badań na odczyn retikulocytarny.*

5. Kol. Turyna *wygłosił odczyt pt. „Najnowsze poglądy na przyczyny i leczenie krwawień ginekologicznych"*.

6. Kol. Kordylewski (gość), *przedstawił preparat anatomiczny macicy podwójnej;* jedna jej część była ciężarna; poród żywego dziecka odbył się na czasie.

Wice-prezes: *Dr Żabicki.*
Sekretarz: *Dr Turyna.*

Kongres przeciwalkoholowy w Warszawie.

W Warszawie obradował we wrześniu (11—14) I Międzynarodowy Katolicki Kongres Przeciwalkoholowy.

Kongres ten odbywający się pod protektoratem Ich Em. XX. Kardynałów Prymasa Polski i Kakowskiego, wypadł nadspodziewanie dobrze i wprost imponująco. W otwarciu i zamknięciu uczestniczył delegat Papieski Nuncjusz Cortesi, dalej przedstawiciel Rządu, Min. Opieki Społecznej Kościałkowski, obaj dostojni protektorzy, 15 biskupów, liczni duchowni i tłumy świeckich z kraju i zagranicy. Sala Domu Katolickiego na 4.000 miejsc ledwo zdołała pomieścić uczestników.

Poza zebraniami plenarnymi obradowało 5 sekcyj: kapłanów, kobiet i młodzieży żeńskiej, mężów i młodzieży męskiej, Akcji Katolickiej oraz charytatywna. Sekcje miały licznych uczestników — zaszczycili je swą obecnością obaj XX. Kardynałowie oraz biskupi, sekcji kapłańskiej przewodniczył X. Arcybiskup Jałbrzykowski z Wilna.

Spośród blisko 30 referatów wyróżniały się przemówienia doc. dr Wojtkowskiego (Poznań) o alkoholizmie jako doniosłym zagadnieniu Kościoła w obecnej chwili, sławnego w Niemczech działacza O. Elpidiusa o zadaniach duchowieństwa, dr Śliwińskiej-Zarzeckiej (Warszawa) o zadaniach kobiet, O. Maschka (Szwajcaria) o młodzieży, O. Kassiepe (Niemcy) o alkoholizmie w krajach misyjnych, prof. dr Gantkowskiego (Poznań) o ratowaniu alkoholików, dr Niesiołkowskiego (Poznań) pt. trzeźwość chrześcijańska a nowoczesne apostolstwo świeckich, oraz przewodniczącego kongresu prof. dr Broma (Holandia) o zmarłym w roku ubiegłym prezesie Międzynarodowej Katolickiej Ligi Przeciwalkoholowej, organizatorze kongresu, a zarazem prezesie Światowego Związku Przeciwalkoholowego, znanym trzykrotnym premierze holenderskim i głębokim katoliku, śp. Jhr. Ruys de Beerenbroucka. Uczczenie jego pamięci połączono z zamknięciem kongresu.

Przewodniczył kongresowi wiceprezes wspomnianej Ligi prof. dr Brom w zastępstwie nieobecnego z powodu choroby jej obecnego prezesa X. biskupa Scheiwilera z St. Gallen (Szwajcaria), znanego już w Polsce z kongresu Chrystusa Króla w Poznaniu (czerwiec 1937).

Należy podkreślić, że kongresem żywo zainteresował się Ojciec św. Pius XI wyrażając swą wielką radość w kilkakrotnych pismach do X. Kardynała Kakowskiego i wspomnianej Ligi międzynarodowej, udzielając błogosławieństwa oraz delegując przedstawiciela Stolicy Apostolskiej w osobie J. E. X. Nuncjusza Cortesiego. Jeszcze w r. 1930 w przemówieniu do pielgrzymki katolików abstynentów z Niemiec Pius XI nazwał walkę z alkoholizmem „świętym bojem" i „doniosłym uczestnictwem w apostolstwie Kościoła". X. Nuncjusz zaś, witając kongres dłuższym przemówieniem powiedział, że walka ta, „zwłaszcza teraz, gdy tyle niebezpieczeństw zagraża wszystkim ludom, jest konieczna".

Kongres wykazał rozwój katolickiego ruchu przeciwalkoholowego, który rośnie także w Polsce. Międzynarodowa Katolicka Liga Przeciwalkoholowa stała się obecnie najsilniejszą międzynarodową organizacją przeciwalkoholową. Czas, aby katolicy zrozumieli, że idzie tu o alkoholizm nowożytny, który wskutek masowej produkcji wysokoprocentowych napojów alkoholowych i układu nowoczesnych stosunków społecznych urósł do nieznanych w historii rozmiarów i zagraża poważnie życiu katolickiemu.

Z kongresem połączono wystawę przeciwalkoholową, urządzoną wspólnie z wystawą ogólnego XXI Międzynarodowego Kongresu Przeciwalkoholowego — kongres bowiem katolicki obradował z okazji tegoż kongresu ogólnego (12—17 września), którego przebieg był także bardzo udany.

Rezolucje kongresu katolickiego były następujące:

1. Alkoholizm istnieje we wszystkich nieomal krajach i jest wyrazem nowoczesnej żądzy używania, która odwodzi wielu katolików od Chrystusa Pana i Kościoła i naraża dusze pijących oraz ich otoczenie na ciężką niedolę, wiedzie do ciężkiej obrazy Majestatu Boskiego, a nawet do zguby wiecznej.

2. Groźnym czynnikiem potęgującym zło alkoholizmu jest przemysł i handel alkoholowy, dający możność utrzymania i zysku jednostkom w nim pracującym. Alkoholizm jest tym groźniejszy, że niebezpieczne skutki jego są lekceważone przez wielu katolików.

3. Walka z alkoholizmem winna mieć charakter ratunkowy, zapobiegawczy i pozytywny. Udział w tej walce jest obowiązkiem wszystkich katolików, a zwłaszcza Akcji Katolickiej.

4. Chrześcijańska miłość bliźniego winna ujawniać się w serdecznej trosce o ratowanie alkoholików oraz o roztoczenie opieki nad ich rodzinami. W tej pracy konieczne jest współdziałanie organizacyj abstynenckich i dobroczynnych z poradniami i zakładami dla alkoholików. Doświadczenie poucza, iż szczególnie skuteczna jest katolicka praca ratunkowa posiłkująca się środkami nadprzyrodzonymi.

5. Roztropność chrześcijańska wymaga od kapłanów i świeckich katolików, świadomych swej współodpowiedzialności społecznej, studium alkohologii, a następnie szeroko zakrojonej akcji oświatowej. Bardzo pożądana jest nauka alkohologii w zakładach przygotowujących kapłanów, nauczycieli i lekarzy.

6. Poważną przeszkodą w pracy misjonarzy katolickich jest wzrastający alkoholizm na terenach misyjnych. Toteż zakony misyjne winny poświęcać jeszcze więcej niż dotąd uwagi sprawie alkoholizmu i metod jego zwalczania.

7. Wobec nader zgubnego wpływu zwyczajów towarzyskich alkoholowych dążyć należy do rozpowszechniania owoców oraz naturalnych bezalkoholowych soków owocowych (tzw. nektary), do zakładania gospód bezalkoholowych nie mniej także do usuwania napojów alkoholowych z Domów Katolickich oraz ze wszelkich imprez organizacji katolickich.

8. Mieszkańcy zakładów wychowawczych oraz członkowie organizacyj młodzieży winni być wychowywani w duchu abstynenckim. Studenci katoliccy winni poznawać alkohologię, a słowem i przykładem oddziaływać na resztę młodzieży, zwłaszcza w kierunku wykorzenienia przestarzałych zwyczajów pijackich.

9. Zarówno wychowawcy młodzieży katolickiej, jak i młodzież sama winni uznać, zgodnie z opinią pedagogów i lekarzy, w całkowitej abstynencji znakomitą pomoc w pracy nad rozwojem charakteru i wyrobienia społecznego oraz w ofiarnej służbie dla Chrystusa Pana i Kościoła, dla narodu i państwa swojego.

10. Akcja przeciwalkoholowa przyniesie tym pomyślniejsze wyniki, im ściślejsze będzie współdziałanie prasy katolickiej i całego społeczeństwa z poczynaniami Kościoła św. i władz państwowych i doskonalsze będzie ustawodawstwo przeciwalkoholowe i jego przestrzeganie.

11. Zarówno młodzież, jak i dorośli abstynenci katolicy winni być zorganizowani, aby akcję swą pionierską prowadzić solidarnie, jednolicie i systematycznie, ubiegając się o współpracę wszystkich organizacji szczerze katolickich.

12. Katolicy będą zawsze świadomi tego, iż walcząc z alkoholizmem mają przede wszystkim na uwadze praktyczne stosowanie nauki Chrystusowej o miłości Boga i bliźniego, nauki o potrzebie zaparcia siebie, ofiary i zadośćuczynienia, będą posługiwać się środkami przyrodzonymi i nadprzyrodzonymi, aby

za pomocą Bożą stwarzać warunki konieczne do przyśpieszenia triumfu Chrystusa Króla w życiu prywatnym i rodzinnym, społecznym i narodowym.

* * *

Podczas otwarcia XXI Międzynarodowego Kongresu Przeciwalkoholowego w Warszawie (12. IX. 1937) wypowiedział J. Em. X. Kardynał Prymas Hlond następujące znamienne słowa:

„Wielki i genialny prymas sympatycznej Belgii, Kardynał Mercier, mając lat 54 pisał te słowa: „Okoliczności naprowadziły mnie na studium zagadnienia alkoholizmu — i wtedy przeraziłem się nie tyle ogromem zła, ile raczej tym, że do tej chwili nie znałem tego kapitalnego zagadnienia".

Poza nielicznym gronem specjalistów i nieznużonych apostołów trzeźwości, któż nie mógłby powtórzyć tego znamiennego wyznania Mercer'skiego, myśliciela i purpurata? Alkoholizm jest w dalszym ciągu sprawą ogółowi obcą, jakby rezerwatem fachowców. Literatura przeciwalkoholowa nie ma odgłosu w społeczeństwach. Ruchów trzeźwości często nie bierze się na serio. Inicjatywy antyalkoholowe rządów są nieraz niedostateczne i niekonsekwentne. Tym się tłumaczy, że alkoholizm jako zjawisko realne, grasuje nadal niepowstrzymanie, szerzy zastraszające spustoszenia socjalne, wyrządza nieobliczalne szkody gospodarcze, podgryza żywotne i twórcze siły ludów, a w dziedzinie moralnej działa jak tajfun, łamiąc to, co szlachetnego wyrasta z duszy człowieczej".

Wobec przeogromnych zadań stoją tu państwa, społeczeństwa i Kościół.

Imieniem duchowieństwa katolickiego, które dla wyświetlenia własnych zadań na tym odcinku urządza tu równocześnie I Międzynarodowy Katolicki Kongres Przeciwalkoholowy, witam z radością ten tak dostojny i tak naprawdę międzynarodowy XXI Kongres Przeciwalkoholowy, zebrany w stolicy i pod auspicjami odbudowanego a prężnego Państwa Polskiego. Niech jego prace, szeroko i głęboko zaprojektowane, niech obrady tak wybitnych znawców zagadnienia, niech śmiałe uchwały i wskazania Kongresu walnie przyczynią się do zwalczania tej hańby i klęski cywilizowanego świata.

Szczęść Boże!"

NEKROLOGIA.

Śp. Dr Józef Brzeziński.

W dniu 25 maja br. zmarł w Warszawie zasłużony i ceniony lekarz Józef Brzeziński, b. członek Tow. Lekarskiego Częstochowskiego. Był On z wielu względów postacią nieprzeciętną: poważny, skromny, pracowity, całe Swe życie oddał pracy zawodowej i społecznej w przemysłowym Zawierciu, a więc przeważnie ludności fabrycznej, której służył z całym poświęceniem, jako lekarz-higienista i społecznik-organizator. Był, jak pisze o Nim towarzysz pracy kol. Pasierbiński, słabego zdrowia, lecz silny duchem.

Śp. Józef Brzeziński urodził się w r. 1868 w Częstochowie, studiował w Uniwersytecie Warszawskim, otrzymując dyplom w r. 1891. W ciągu kilku lat praktykował w Częstochowie, i w r. 1894 przeniósł się do Zawiercia na stanowisko lekarza fabrycznego i szpitalnego tow. akc. „Zawiercie". Na tym stanowisku pozostawał aż do założenia Kasy Chorych, i w tej instytucji pracował nadal do r. 1933, kiedy jako emeryt podupadający na zdrowiu przeniósł się do Warszawy, zamieszkując przy synie inżynierze. Tu przeszedł ciężką operację i po 3 latach cierpień (parkinsonizm) zmarł w 69 roku życia; pochowany został w Zawierciu.

Szanowany i ceniony przez kolegów był śp. Brzeziński założycielem i prezesem Koła Związku Lekarzy P. P. w Zawierciu okręgu Zagłębia, był przewodniczącym sekcji naukowej tegoż Koła, duszą aspiracji naukowych, spójnią współżycia koleżeńskiego, żywym symbolem i przykładem lekarza i społecznika (Pasierbiński). Brał żywy udział w pracy społecznej tak w czasach zaborczego ucisku, jak i do końca pobytu w Zawierciu. Gorliwie pracował w Tow. Opieki nad Dziećmi, jako prezes miejscowego Tow. „Gwiazda", w Tow. Macierzy Szkolnej, w Zarządzie Oddziału Pol. Czerwonego Krzyża, Sokole oraz innych instytucjach. Stał zawsze na poziomie wiedzy współczesnej, pozostawił po sobie prace, świadczące o głębokim zrozumieniu potrzeb warstwy pracującej i higieny ludowej. Ogłosił szereg prac popularnych dla ludu: o trunkach, czyli napojach alkoholowych, o gruźlicy, o ochędostwie, o chorobach zawodowych! Należał do ginącego już pokolenia, którego myśli lekarskie i społeczne formowały się pod wpływem luminarzy, jak Chałubiński, Baranowski, Dunin, Markiewicz i Biegański.

Cześć pamięci zasłużonego lekarza i obywatela!

K. Łokczewski (Częstochowa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 4 października br. I. Pokazy: 1) Wanda Stankiewicz-Trybowska i Władysław Ostrowski: Torakoplastyka w przypadku gruźliczego ropnego zapalenia opłucnej. 2) Zdzisław Szczepański: Wpływ wlewania lipiodolu na rozwój gruźlicy płuc. 3) Władysław Ostrowski: Przypadek ropnia podprzeponowego. — II. Odczyty: 4) Konstanty Jamiołkowski: Gruźlica, powikłana chorobą Simmondsa. 5) Zdzisław Szczepański i Helena Popławska: Czy i w jakim stopniu personel w sanatoriach gruźliczych ulega zakażeniu gruźliczemu.

XXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 1 października br. Porządek dzienny: 1) Kol. Pastel L. (gość): Przyp. czasowego bezmoczu na tle lewostronnej kamicy moczowodowej, przy braku prawego moczowodu (pokaz). 2) Kol. Zeghauser A.: Przyp. igły w płucu z powikłaniami (pokaz). 3) Kol. Falkiewicz A.: Pokaz elektrokardiogramów w przypadku zatrucia tlenkiem węgla. — 4) Kol. Kielanowski T.: Rola układu nerwowego i psychiki w odporności (próba ujęcia zagadnienia odporności z punktu widzenia teorii holizmu (wykład).

Różne.

Z kraju.

W Wilnie w czasie od 9—11 października br. odbył się XII Walny Zjazd Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych.

Czechosłowacja.

W Pradze odbędą się pod protektoratem prezydenta Benesza uroczystości z powodu 150-letniej rocznicy urodzin J. Purkinjego. Purkinje ukończył swe studia w Pradze i tamże zmarł w r. 1869.

Szwecja.

III Konferencja Związku Patologii Geograficznej odbyła się w czasie od 5—7 sierpnia br. w Stockholmie. W konferencji wzięli udział przedstawiciele 36 państw; tematem obrad była sprawa niedokrewności. Następna konferencja odbędzie się w Rzymie w roku 1940, a tematem obrad będzie prawdopodobnie wrzód żołądka.

Redakcja otrzymała:

J. Pająk: Leczenie porażenia postępującego szczepionką przeciw wściekliźnie. Odbitka z „Lek. Wojsk.". T. XXVII. Nr 1.

J. Pająk: Lecznicza odma czaszkowa tlenem. Odb. z „Neurologii Polskiej". T. XX. Z. 2—3. 1937.

J. Offenberg: Morszyn po 15 latach. Odbitka z „Medycyny". Nr 17. 1937.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VI. Nr 1. 1937.

J. Zeyland: Gruźlica płuc u dzieci. Wyd. G. Tetzlaw, Warszawa 1937.

C. Claoué: Brustplastik. Odb. z „Arch. f. klin. Chirurgie". T. 189. 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—

za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.